



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

MALFORMAÇÕES OCULARES CONGÉNITAS EM CÃES E GATOS:
ESTUDO DE 123 CASOS

INÊS QUINTÃO SARAIVA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Antunes Ferreira
da Silva
Doutora Esmeralda Sofia da Costa
Delgado
Doutora Maria Luísa Mendes Jorge

ORIENTADORA

Doutora Esmeralda Sofia da Costa
Delgado

2019
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

MALFORMAÇÕES OCULARES CONGÉNITAS EM CÃES E GATOS:
ESTUDO DE 123 CASOS

INÊS QUINTÃO SARAIVA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Manuel Antunes Ferreira
da Silva

Doutora Esmeralda Sofia da Costa
Delgado

Doutora Maria Luísa Mendes Jorge

ORIENTADORA

Doutora Esmeralda Sofia da Costa
Delgado

2019

LISBOA

Para os meus pais,

“Live as if you were to die tomorrow.

Learn as if you were to live forever.”

- Mahatma Gandhi

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar gostaria de agradecer aos meus pais, Cristina e Jorge, os meus pilares e a quem dedico a presente dissertação, por me terem apoiado incondicionalmente em todas as minhas decisões (e indecisões) e em todas as etapas deste meu percurso académico. Sem vocês nada disto seria possível.

Ao meu maninho, Nuno, por me fazer rir como ninguém, mesmo nos momentos mais difíceis, por me ajudar a encarar as coisas com mais leveza e por todos aqueles abraços.

Aos meus avós, Vítor e Arcelina, por terem estado sempre presentes e por me apoiarem (e participarem) nas minhas maluquices. À minha tia Teté, por toda a amizade e por todos os bolinhos que fez para me alegrar os dias mais complicados. Agradeço também à minha restante família, mas principalmente à Avó Patrocínio, às Tias Bela, Isabel e Leta e ao Tio Toxan por toda a preocupação e carinho. Tenho muita sorte.

Ao Xisco, o meu companheiro há 8 anos, por ser uma grande motivação para continuar e por me ensinar que é possível uma meia ficar no estômago uma semana.

Às minhas amigas desde os tempos de escola, Marta e Bi, por serem como irmãs, “*You are my person*” e “*I’ll be there for you*”.

Ao meu migo desde o 754, Gonçalo, pelo apoio incondicional, por me ajudar com as minhas súbitas dúvidas existenciais, por todos os amendoins e tostas de queijo com orégãos.

Aos amigos que encontrei na faculdade. À Licinha, por me entender como ninguém, pelas longas horas ao telefone e por me puxar para cima, mesmo quando duvido de mim. À (Nês) Carvalho, 7/6 e 6/7, pelos unicórnios. À Lobo (Tabani), pelas rodinhas nas festas. À Carol, pelas Caldas e pela Bélgica. À Laura, pelos “segura aqui se faz favor”, *beep*. Ao Chico, pelos 40. Aos restantes amigos do *Siesta* (Barritos, João, Martins, Pedro, Raquel e Rodrigo) por tornarem tudo mais divertido. À Soz, por ser um exemplo de força e por todas as “nhonhices”. Aos meus afilhados, Minguin, Sara (505) e Xalo, pela vossa boa disposição contagiante, tenho muito orgulho em vocês. À Quin, por me mostrar que nada acontece por acaso, que há sempre algo a aprender e por me incentivar a dar o melhor de mim todos os dias.

A todos os membros do GAAF, mas principalmente, à Cat e à Sofia, por toda a resiliência em melhorar o dia-a-dia dos animais da faculdade. Aprendi muito convosco. A todos os cães com quem partilhei grandes passeios e a todas as famílias que os acolheram. Ao Zé, o patudo que vai ter sempre um lugar no meu coração. A todas as estrelinhas.

Aos amigos que encontrei em *Erasmus*, por tornarem aqueles meses inesquecíveis.

Gostaria de deixar um grande agradecimento à Professora Esmeralda Delgado por me ter orientado nesta dissertação de mestrado integrado, por todo o conhecimento que me transmitiu, não só durante o curso como, também, durante o estágio e por ser um exemplo de profissionalismo e dedicação. Obrigada por toda a disponibilidade e por acreditar em mim.

Ao Professor Telmo Nunes, por arranjar sempre um tempinho para me ajudar a mim e aos meus colegas na análise estatística e por toda a paciência em ouvir as minhas longas listas de dúvidas.

Agradeço também aos Médicos Veterinários que dispensaram um pouco do seu tempo para preencher o meu questionário e aos autores que autorizaram a utilização das suas fotografias. Com a colaboração de todos foi possível enriquecer este trabalho.

Gostaria de deixar um agradecimento muito especial a todos os membros da equipa do Hospital Escolar Veterinário pela forma como fui recebida, por toda a paciência e por tudo o que me ensinaram. Foram 5 meses inesquecíveis que serão recordados com saudade.

Para terminar, agradeço a todos os que não consigo enumerar aqui e que fizeram parte deste meu percurso: amigos, colegas, docentes e auxiliares da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa. Foram, sem dúvida, anos de muito *stress*, muita aprendizagem e muitas gargalhadas, que me fizeram crescer e que “levo comigo para a vida”.

RESUMO

MALFORMAÇÕES OCULARES CONGÊNITAS EM CÃES E GATOS: ESTUDO DE 123 CASOS

As malformações oculares congênitas são alterações raras que ocorrem por defeitos no desenvolvimento ocular embrionário, que podem surgir espontaneamente ou ser induzidas por fatores teratogênicos durante a gestação, incluindo fatores genéticos e não genéticos. Podem afetar um ou ambos os olhos e surgir isoladamente ou de forma combinada.

O presente estudo teve como principais objetivos determinar qual a prevalência das malformações oculares congênitas em cães e gatos e quais as mais frequentemente diagnosticadas em cada espécie. A amostra incluiu cães e gatos diagnosticados com uma ou mais malformações oculares congênitas registados no Hospital Escolar Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa entre janeiro de 2011 e junho de 2018. Os seguintes parâmetros foram analisados: espécie, sexo, raça, idade de apresentação e de diagnóstico, malformações presentes, número e forma de apresentação das mesmas, estímulo iatrotópico, queixas de visão, tratamento instituído e reavaliações. Adicionalmente, foi desenvolvido um inquérito sobre o tema destinado a ser preenchido por Médicos Veterinários de pequenos animais com especial interesse na área de Oftalmologia. De 32974 cães e 13977 gatos que se apresentaram no hospital, um total de 123 animais preencheu os requisitos de inclusão: 103 cães (0,3%) e 20 gatos (0,1%). A maioria dos cães era de raça indeterminada (18,4%), destacando-se em segundo lugar a raça *Bouledogue Francês* (15,5%) e a maioria dos gatos era Europeu Comum (65,0%). Não foi identificada predisposição de sexo em nenhuma das espécies, nem associada a uma malformação em particular. A idade mediana de diagnóstico foi de 12 meses em cães e 6 meses em gatos. As malformações oculares congênitas mais frequentemente observadas foram: catarata congénita (cães: 31,1%, gatos: 30,0%), membrana pupilar persistente (cães: 27,2%, gatos: 40,0%) e microftalmia (cães: 35,0%, gatos: 25,0%). Adicionalmente, foram identificadas associações estatisticamente significativas entre a presença de diferentes malformações. Além disso, foi também detetada uma associação significativa entre a presença de quistos dermóides e cães da raça *Bouledogue Francês* ($p < 0,001$).

Enquanto em cães, o estímulo iatrotópico estava mais frequentemente relacionado com as malformações ou os seus efeitos secundários, em gatos constituiu um achado accidental.

Algumas malformações oculares congênitas apresentaram um grande impacto na visão dos animais e/ou provocaram alterações oculares graves, enquanto outras não tinham grande significado clínico. Por outro lado, alguns animais beneficiaram de intervenção cirúrgica ou médica, enquanto outros casos não necessitaram de tratamento. Apesar destas alterações serem pouco frequentes em cães e gatos, é importante que o clínico as saiba reconhecer.

Palavras-chave: cães; catarata congénita; gatos; malformação ocular congénita; membrana pupilar persistente; microftalmia.

ABSTRACT

CONGENITAL OCULAR MALFORMATIONS IN DOGS AND CATS: A STUDY OF 123 CASES

Congenital ocular malformations are rare anomalies that occur after an abnormal ocular embryonic development that can appear spontaneously or be induced by teratogenic factors during gestation, including genetic and non-genetic factors. They may affect one or both eyes and can be identified alone or in combination.

The main goals of the present study were to determine the prevalence of congenital ocular malformations in dogs and cats and the most commonly diagnosed anomalies in each species. The sample included dogs and cats diagnosed with one or more congenital ocular malformations admitted to the Veterinary Teaching Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine of Lisbon University between January 2011 and June 2018. The following parameters were analysed: species, sex, breed, age of presentation, age of diagnosis, congenital ocular malformations, number and form of presentation of the anomalies, reason for presentation, vision impairment complaints, treatment option and re-examinations. Additionally, an inquiry about the subject was created and distributed to small animal veterinarians with special interest in Ophthalmology.

Of 32974 dogs and 13977 cats which were presented to the hospital, a total of 123 animals met the inclusion criteria: 103 dogs (0,3%) and 20 cats (0,1%). The majority of the dogs were mixed-breed (18,4%), with the most common breed being the French Bulldog (15,5%), and the majority of the cats were European domestic cats (65,0%). Sex predisposition associated with species or a specific anomaly was not found. The median age of diagnosis was 12 months in dogs and 6 months in cats. The most commonly observed ocular congenital malformations were: congenital cataract (dogs: 31,1%, cats: 30,0%), microphthalmia (dogs: 35,0%, cats: 25,0%) and persistent pupillary membrane (dogs: 27,2%, cats: 40,0%). Additionally, some of the concurrently observed anomalies were significantly associated. Moreover, a statistically significant association was found between dermoids and French Bulldogs ($p < 0,001$).

While in dogs the malformations were more frequently diagnosed after owners' complaints regarding the anomaly itself or its secondary effects, in cats they were an accidental finding. Some of these anomalies caused major vision impairment and/or severe ocular lesions, whereas others did not have clinical significance. Furthermore, several congenital ocular malformations were treated surgically, some were managed medically, while others did not require treatment. Despite the rare occurrence of these anomalies in dogs and cats, it is important that the clinician is able to recognize them.

Keywords: cats; congenital cataract; congenital ocular malformation; dogs; microphthalmia; persistent pupillary membrane.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos.....	i
Resumo	iii
Abstract	iv
Índice Geral	v
Índice de Figuras	x
Índice de Tabelas	xii
Índice de Gráficos.....	xiii
Índice de Abreviaturas, Siglas e Símbolos	xiv
Capítulo I – Breve Descrição das Atividades Desenvolvidas no Período de Estágio.....	1
1. Estágio Curricular.....	1
2. Estágio Extracurricular	3
Capítulo II – Revisão Bibliográfica	5
1. Escolha do tema	5
2. Introdução	5
3. Importância do Estudo das Malformações Oculares Congénitas.....	6
4. Desenvolvimento Embrionário e Fetal	6
4.1 Período Embrionário Precoce	7
4.2 Período de Organogénese Embrionária	7
4.3 Período Fetal (Histogénese).....	8
4.3.1 Retina	8
4.3.2 Nervo Óptico	8
4.3.3 Sistema Vascular Hialoide	9
4.3.4 Humor Vítreo ou Vítreo	9
4.3.5 Lente.....	9
4.3.6 Corpo Ciliar e Íris	10
4.3.7 Ângulo Iridocorneal	10
4.3.8 Córnea e Câmara Anterior	10
4.3.9 Esclera, Coroide e Músculos Extraoculares	10
4.3.10 Pálpebras e Membrana Nictitante	10

4.3.11	Sistema Nasolacrimal.....	11
5.	Malformações Oculares Congénitas.....	11
5.1	Anoftalmia	11
5.2	Microftalmia.....	12
5.3	Coloboma.....	13
5.3.1	Coloboma da Íris ou Hipoplasia da Íris	14
5.3.2	Coloboma do Nervo Óptico ou do Disco Óptico	14
5.3.3	Coloboma Palpebral ou Agenesia Palpebral	14
5.4	Quisto Dermoide	15
5.5	Disgenesia do Segmento Anterior	17
5.6	Vascularização Embrionária Persistente	18
5.6.1	Membrana Pupilar Persistente	18
5.6.2	Persistência da Artéria Hialoideia.....	19
5.6.3	Persistência Hiperplásica da <i>Tunica Vasculosa Lentis</i> /Persistência Hiperplásica do Vítreo Primário	19
5.7	Malformações Congénitas da Lente	20
5.7.1	Afaquia, Microfaquia e Esferofaquia.....	20
5.7.2	<i>Lenticonus</i> e <i>Lentiglobus</i>	20
5.7.3	Catarata Congénita	20
5.8	Microcórnea	21
5.9	Heterocromia da Íris	22
5.10	Quistos da Úvea ou Quistos Iridociliares Congénitos	22
5.11	Glaucoma Congénito e Goniodisgenesia	23
5.12	Displasia da Retina	24
5.13	Aplasia, Hipoplasia do Nervo Óptico e Micropapila Óptica	25
5.14	Estafiloma Congénito	26
5.15	Estrabismo Congénito	27
5.16	Alterações Congénitas do Sistema Lacrimal	27
5.17	Queratoconjuntivite Seca Congénita	28
5.18	Alterações Palpebrais Congénitas.....	29

5.18.1	Microbléfaro e Macrobléfaro.....	29
5.18.2	Entrópion Congénito	29
5.19	Nistagmo Congénito.....	30
6.	Síndromes de Malformações Oculares Múltiplas.....	30
6.1	Disgenesia Ocular de Merle	30
6.2	Anomalia do Olho do <i>Collie</i>	31
7.	Colégio Europeu de Oftalmologistas Veterinários	32
Capítulo III – Malformações Oculares Congénitas em Cães e Gatos - Estudo De 123 Casos		34
1.	Objetivos	34
2.	Materiais e Métodos	34
2.1	Tipo de estudo	34
2.2	Caracterização da amostra	34
2.3	Critérios de inclusão.....	35
2.4	Recolha de dados	36
2.5	Exame Oftalmológico	36
2.6	Questionário.....	37
2.7	Processamento de Dados e Análise Estatística	37
3.	Resultados	39
3.1	Caracterização da amostra	39
3.1.1	Espécie e Sexo	39
3.1.2	Idade de Apresentação e Idade de Diagnóstico	39
3.1.3	Raças.....	40
3.2	Malformações Oculares Congénitas.....	41
3.2.1	Prevalências	41
3.2.2	Predisposição de Sexo	43
3.2.3	Idade de Diagnóstico para cada Malformação	43
3.2.4	Raças.....	44
3.2.5	Localização: Unilateral ou Bilateral	45
3.2.6	Número e Forma de Apresentação	46

3.2.7	Associações entre Malformações.....	48
3.2.8	Classificação dos casos de Membrana Pupilar Persistente.....	48
3.2.9	Classificação dos casos de Quisto Dermoide.....	49
3.3	Estímulo latrotrópico	50
3.4	Diminuição da Visão.....	51
3.5	Tratamento.....	51
3.6	Reavaliações.....	53
3.7	Questionário.....	53
4.	Discussão.....	55
4.1	Caracterização da Amostra	55
4.1.1	Espécie e Sexo	55
4.1.2	Idade de Apresentação e Idade de Diagnóstico	56
4.1.3	Raças.....	56
4.2	Malformações Oculares Congénitas.....	57
4.2.1	Prevalências	57
4.2.2	Localização: Unilateral e Bilateral.....	57
4.2.3	Forma de Apresentação e Número de Malformações	58
4.2.4	Associações entre Malformações.....	58
4.2.5	Malformação a malformação	60
4.2.5.1	Agenesia Palpebral.....	60
4.2.5.2	Alterações Congénitas do Ponto Lacrimal	60
4.2.5.3	Anoftalmia.....	60
4.2.5.4	Catarata Congénita.....	60
4.2.5.5	Entrópion Congénito	61
4.2.5.6	Esferofaquia	61
4.2.5.7	Glaucoma Congénito	61
4.2.5.8	Goniodisgenesia.....	61
4.2.5.9	Heterocromia da Íris	62
4.2.5.10	Hipoplasia da Íris	62
4.2.5.11	Hipoplasia do Nervo Óptico e Micropapila Óptica	62

4.2.5.12	<i>Lenticonus</i>	62
4.2.5.13	Microbléfaro.....	63
4.2.5.14	Microcórnea.....	63
4.2.5.15	Microfaquia.....	63
4.2.5.16	Microftalmia	63
4.2.5.17	Membrana Pupilar Persistente (MPP).....	64
4.2.5.18	Nistagmo Congénito	64
4.2.5.19	Persistência da Artéria Hialoideia	64
4.2.5.20	Queratoconjuntivite Seca Congénita.....	65
4.2.5.21	Quisto Dermoide.....	65
4.2.5.22	Quistos Iridociliares Congénitos	65
4.3	Estímulo Iatrotrópico	66
4.4	Diminuição da Visão	66
4.5	Tratamento.....	67
4.6	Reavaliações	67
4.7	Limitações do Estudo.....	68
5.	Conclusão e Perspetivas Futuras.....	69
	Bibliografia.....	70
	Anexo	82
	Anexo 1 – Questionário preenchido pelos membros do Grupo de Interesse Especial de Oftalmologia da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia.....	82

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Invaginação da vesícula óptica e do placódio da lente (A), seguida da formação do cálice óptico e da vesícula da lente (B).	8
Figura 2 - Anoftalmia clínica do olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto.	12
Figura 3 - Microftalmia evidenciada por retração da membrana nictitante no olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto, macho, de 6 meses de idade.	13
Figura 4 - Agenesia palpebral na região lateral da pálpebra superior do olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto, macho, de 3 meses de idade.	15
Figura 5 – Quisto dermoide conjuntivopalpebral no olho esquerdo de um canídeo da raça Bouledogue Francês, fêmea, de 5 meses de idade.	16
Figura 6 – Quisto dermoide corneconjuntivopalpebral simétrico no olho direito (A) e no olho esquerdo (B) de um canídeo da raça Podengo, macho, de 2 meses de idade. No olho esquerdo é possível observar queratite secundária ao quisto dermoide.	16
Figura 7 - Olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto de 3 meses de idade, antes (A) e após colocação de agente midriático (B), diagnosticado com múltiplas membranas pupilares persistentes íris-córnea, <i>lenticonus</i> anterior e posterior e cataratas incipientes bilaterais, consistente com Disgenesia do Segmento Anterior.	17
Figura 8 - Diferentes tipos de membrana pupilar persistente no olho esquerdo de um canídeo da raça <i>Retriever</i> do Labrador, fêmea, de 9 anos de idade. Membrana pupilar persistente de colarete a colarete da íris lateralmente, membrana pupilar persistente da íris-lente dorsalmente e pontuações na cápsula anterior da lente.	19
Figura 9 - Catarata congénita capsular anterior e polar posterior no olho direito de um canídeo da raça <i>Beagle</i> , macho, de 9 meses de idade.	21
Figura 10 - Quistos da úvea congénitos sobre a abertura pupilar no olho direito de um gato doméstico de pelo curto, macho, de 6 meses de idade.	22
Figura 11 – Buftalmia bilateral secundária a glaucoma congénito num gato doméstico de pelo curto, fêmea, de 5 meses de idade.	24
Figura 12 - Comparação entre o nervo óptico normal no olho direito (A) e hipoplasia do nervo óptico no olho esquerdo (B) de um canídeo da raça <i>Beagle</i> , macho, de 6 meses de idade.	26

Figura 13 - Estafiloma congénito na região dorsotemporal da esclera no olho esquerdo de um canídeo da raça Caniche, fêmea, de 2 anos de idade.	26
Figura 14 - Dacryops da glândula lacrimal no olho esquerdo de um canídeo da raça Mastim Napolitano, macho, de 8 meses de idade, após retração manual da pele periocular (A) e da pálpebra superior (B).	28
Figura 15 - Apresentação clínica de um canídeo da raça <i>Shar Pei</i> , macho, de 4 semanas de idade com entrópion bilateral congénito (A) e procedimento <i>tacking</i> no olho esquerdo do mesmo animal (B).	30
Figura 16 - Olho direito do de um canídeo da raça <i>Dogue Alemão</i> com pelagem merle, fêmea, de 3 meses de idade que apresentava surdez e múltiplas alterações oculares.	31
Figura 17 - A: Facoemulsificação da lente após capsulorexis da cápsula anterior da lente. B: Colocação da lente intraocular no interior da cápsula da lente. C: Apresentação normal da lente intraocular. D. Suturas com pontos em “X” nas incisões da córnea.	52
Figura 18 - A: Apresentação pré-cirúrgica do olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto, macho de 6 meses de idade com microftalmia bilateral. B: Retração da membrana nictitante e conjuntiva. C: Colocação de três pontos em “U” para retração da membrana nictitante. D: Apresentação pós-cirúrgica.	52
Figura 19 - A: Agenesia palpebral na região lateral da pálpebra superior do olho direito, sendo evidente a queratite associada. B: Técnica Hotz-Celsus – incisão em meia-lua. C: Técnica Hotz-Celsus – sutura da incisão com eversão do bordo palpebral.	53

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Recomendações do Comité de Doenças Oculares Hereditárias do ECVO para a reprodução de animais diagnosticados com algumas malformações congénitas consideradas hereditárias ou presumivelmente hereditárias.	33
Tabela 2 - Prevalências das malformações oculares congénitas na subamostra de cães e na subamostra de gatos e respetivos IC95%.	42
Tabela 3 - Distribuição do número de casos de cada malformação consoante o sexo.	43
Tabela 4 - Idade de diagnóstico para cada malformação em cada espécie.	43
Tabela 5 - Raças mais frequentes diagnosticadas com cada malformação ocular congénita em cada subamostra.	44
Tabela 6 - Número de casos, frequência relativa e respetivos IC95% consoante a localização das malformações oculares congénitas (unilateral ou bilateral) em cada subamostra.	45
Tabela 7 - Número de casos, frequência relativa e respetivos IC95% consoante o número de malformações oculares diagnosticadas nas subamostras de cães e gatos.	46
Tabela 8 - Frequência relativa das MPP consoante a sua localização nas subamostras de cães e gatos.	48
Tabela 9 - Número, frequência relativa e respetivo IC95% dos QD consoante a sua localização.	49
Tabela 10 - Número de casos, frequências relativas e respetivos IC95% dos estímulos iatrotrópicos registados nas subamostras de cães e gatos.	50

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Número de horas realizadas por serviço do HEV da FMV-ULisboa.....	1
Gráfico 2 - Número de horas realizadas por serviço no Hospital Veterinário da Universidade de Gante.....	3
Gráfico 3 - Histograma da idade de diagnóstico da subamostra de cães (n=93).....	39
Gráfico 4 - Histograma da idade de diagnóstico da subamostra de gatos (n=20).	39
Gráfico 5 - Frequências absolutas e relativas das raças de canídeos, com exceção das raças com 0,97% de frequência relativa (n= 103).....	40
Gráfico 6 - Frequências absolutas e relativas das raças de felídeos (n=20).....	41
Gráfico 7 - Distribuição das frequências relativas da forma de apresentação das malformações em canídeos (n=103): isoladamente e em conjunto com outras alterações oculares congénitas.	47
Gráfico 8 - Distribuição das frequências relativas da forma de apresentação das malformações em felídeos (n=20): isoladamente e em conjunto com outras alterações oculares congénitas.	47
Gráfico 9 - Raças de cães mais frequentemente diagnosticadas com malformações oculares congénitas. Frequências absolutas das respostas dos inquiridos.	54

ÍNDICE DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

ECVO	<i>European College of Veterinary Ophthalmologists</i> (Colégio Europeu de Oftalmologistas Veterinários)
FMV-ULisboa	Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa
HEV	Hospital Escolar Veterinário
IC95%	Intervalo de Confiança de 95%
IIQ	Intervalo Interquartil
LTBP2	<i>Latent Transforming Growth Factor Beta Binding Protein 2</i>
MN	Membrana nictitante
MPP	Membrana pupilar persistente
NHEJ1	<i>Non-Homologous Ending Joining Factor 1</i>
NO	Nervo óptico
PAH	Persistência da artéria hialoideia
PHPV	<i>Persistent Hyperplastic Primary Vitreous</i> (Persistência Hiperplásica do Vítreo Primário)
PHTVL	<i>Persistent Hyperplastic Tunica Vasculosa Lentis</i> (Persistência Hiperplásica da <i>Tunica Vasculosa Lentis</i>)
PIO	Pressão Intraocular
QCS	Queratoconjuntivite Seca
QD	Quisto dermoide
Rcmdr	<i>R commander</i>
SMT	<i>Students Mobility for Traineeships</i>
SRD	Sem Raça Definida
TVL	<i>Tunica Vasculosa Lentis</i>
UIDI	Unidade de Isolamento de Doenças Infeciosas
UCI	Unidade de Cuidados Intensivos
®	Marca registada
%	Por cento
Nº	Número

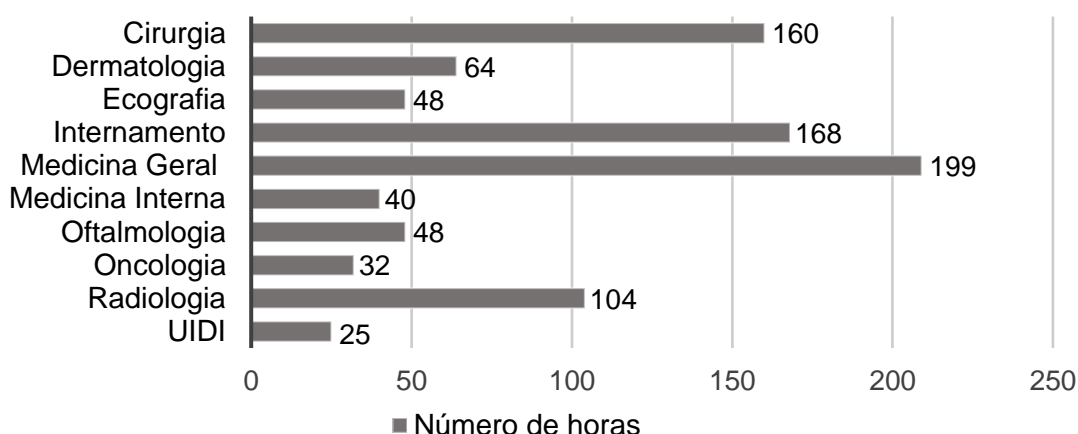
CAPÍTULO I – BREVE DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO PERÍODO DE ESTÁGIO

1. Estágio Curricular

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado na área de pequenos animais de companhia no Hospital Escolar Veterinário (HEV) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-ULisboa), sob orientação da Professora Esmeralda Delgado, entre o dia 4 de setembro de 2017 e o dia 2 de fevereiro de 2018.

O estágio incluiu rotações semanais nas seguintes áreas: Cirurgia, Dermatologia, Ecografia, Internamento, Medicina Geral, Medicina Interna, Oftalmologia, Oncologia, Radiologia e Unidade de Isolamento de Doenças Infeciosas (UIDI), estando sempre sob supervisão de um Médico, Enfermeiro ou Auxiliar Veterinário responsável. O estágio incluiu turnos diurnos e noturnos de 12 horas no Internamento, turnos de 5 horas na UIDI e turnos de 8 horas nos restantes serviços. No total, foram realizadas 888 horas de estágio (Gráfico 1).

Gráfico 1 - Número de horas realizadas por serviço do HEV da FMV-ULisboa.



No serviço de Cirurgia fui responsável pela receção dos animais, preparação e administração de medicação pré-anestésica, colocação de cateter endovenoso, entubação endotraqueal, tricotomia e assepsia da área a intervencionar e indução, manutenção, monitorização e recuperação anestésicas. Tive ainda a possibilidade de assistir e participar, como ajudante de cirurgião, em várias cirurgias de tecidos moles e ortopédicas e em intervenções odontológicas. Nas consultas de Dermatologia recolhi histórias clínicas, realizei exames físicos, participei na colheita de amostras por raspagem superficial e profunda, fita-cola, tricotomia e zaragatoa auricular, na sua coloração (*Diff-Quick*) e na sua avaliação e interpretação ao microscópio óptico. Participei ainda na discussão dos possíveis diagnósticos e opções terapêuticas. Em Ecografia adquiri competências no que diz respeito ao posicionamento do animal, tricotomia para ecografia abdominal e respetiva técnica ecográfica. Assisti a diversos exames ecográficos e participei na discussão dos seus diagnósticos diferenciais.

As atividades desenvolvidas no Internamento incluíram monitorização, alimentação e passeio de animais hospitalizados, higienização do espaço, preparação e administração de medicação, limpeza de feridas, colheita de amostras (sangue e urina), colocação de cateteres endovenosos, sistemas de fluidoterapia e pequenos pensos. Adicionalmente, auxiliei em situações de emergência médica e transfusões de sangue.

Em Medicina Geral assisti a consultas de vacinação, desparasitação, colocação de *microchip*, consultas de primeira e de segunda opinião, consultas de rotina e emergências. De modo geral, foi-me permitido recolher histórias pregressas, realizar exames físicos e contenção dos animais, recolher amostras (sangue, urina, pele, conteúdo auricular), observar condutos auditivos externos, colocar cateteres endovenosos e sistemas de fluidoterapia e administrar fármacos por via oral, subcutânea, intramuscular e endovenosa. Tive ainda a possibilidade de algaliar canídeos do sexo masculino, drenar abscessos, limpar feridas e colocar pensos.

No serviço de Medicina Interna assisti à passagem dos casos dos animais hospitalizados e à discussão dos possíveis diagnósticos e opções terapêuticas, assisti a consultas de referência, a rinoscopias e uma vaginoscopia, participei na discussão dos casos clínicos observados e elaborei relatórios para os tutores.

Na área de Oftalmologia foi possível assistir a consultas de primeira e de segunda opinião, iniciar consultas, recolher anamneses e realizar exames oftálmicos, que incluíram avaliação dos reflexos palpebrais, corneano, pupilares, da resposta de ameaça e da produção lacrimal, medição da pressão intraocular e avaliação por biomicroscopia e oftalmoscopia. Adicionalmente, assisti a ecografias oculares, eletrorretinografias, gonioscopias e cirurgias como facoemulsificação da lente com colocação de lente intraocular, desbridamento corneano em úlcera da córnea com enxerto conjuntival pediculado, enucleações, correção de entrópion e fixação da membrana nictitante.

No serviço de Oncologia, para além de participar em consultas de animais com patologia oncológica, tive a oportunidade de receber e preparar animais para quimioterapia, colocar cateteres endovenosos, assistir a procedimentos de quimioterapia (oral e endovenosa) e realizar punções aspirativas por agulha fina em nódulos cutâneos.

Em Radiologia fui responsável pela receção, preparação e posicionamento dos animais para exames radiográficos e tomográficos e participei na observação e interpretação das imagens. Consoante o tipo de exame realizado, a preparação podia incluir colocação de cateter, preparação e administração de fármacos, indução, manutenção e recuperação anestésicas.

Na UIDI as atividades realizadas foram semelhantes às realizadas no Internamento, mas em animais com diagnóstico ou suspeita de doença infetocontagiosa, num ambiente controlado e com equipamento de proteção individual.

Adicionalmente, participei numa sessão prática de pequenos procedimentos médicos em animais exóticos e realizei uma apresentação sobre Lipidose Hepática Felina e Síndrome de Realimentação destinada a todos os estagiários e médicos veterinários do HEV.

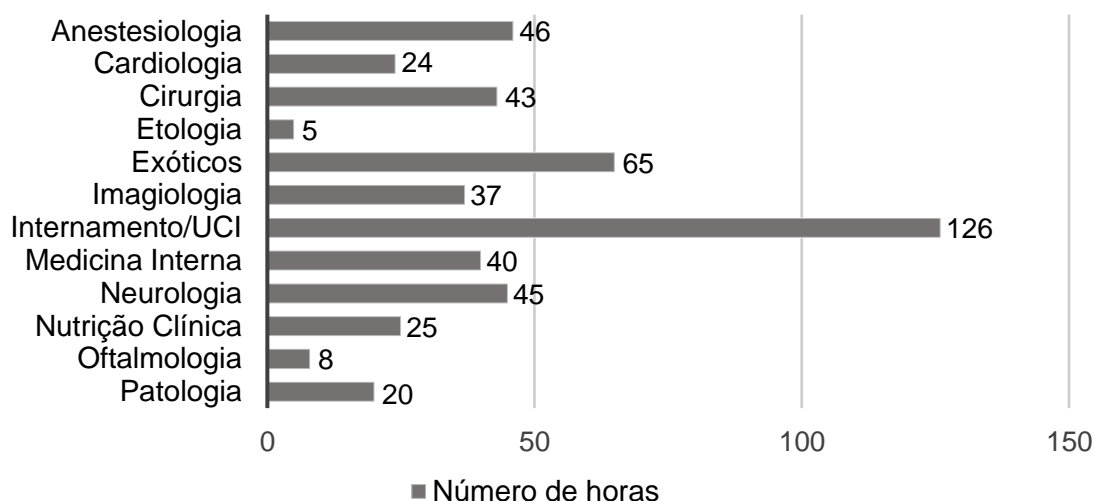
De modo geral, o estágio permitiu-me desenvolver capacidades e competências no que diz respeito, não só a raciocínio clínico e procedimentos médicos, mas também em termos de comunicação interpessoal e trabalho em equipa.

2. Estágio Extracurricular

Entre o dia 12 de fevereiro e o dia 11 de maio de 2018, foi realizado um estágio extracurricular - *Students Mobility for Traineeships* (SMT) ao abrigo do Programa *Erasmus+* no hospital de referência da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Gante, na Bélgica. O estágio foi feito na área de pequenos animais e foi composto por rotações semanais nos seguintes serviços: Anestesiologia, Cardiologia, Cirurgia, Etologia, Exóticos, Imagiologia, Internamento e Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), Medicina Interna, Neurologia, Nutrição, Oftalmologia e Patologia.

Os turnos no Internamento e UCI tiveram a duração de 9 horas, durante dias úteis e fins-de-semana. Os turnos nos restantes serviços tinham duração variável, sempre com início às 8h e apenas durante a semana. No total, foram realizadas 484 horas de estágio extracurricular, cuja distribuição por serviço se encontra representada no Gráfico 2.

Gráfico 2 - Número de horas realizadas por serviço no Hospital Veterinário da Universidade de Gante.



No serviço de Anestesiologia assisti a sessões introdutórias sobre pré-medicação, analgesia e monitorização anestésica, efetuei procedimentos de cateterização vascular e entubação e participei na indução, manutenção, monitorização e recuperação anestésicas dos animais.

Em Cardiologia participei na recolha da história pregressa, na realização de exames físicos e exames específicos como ecocardiografias e eletrocardiografias.

No serviço de Cirurgia tive a oportunidade de assistir a consultas pré-cirúrgicas, reavaliações pós-cirúrgicas e de assistir e participar em cirurgias de tecidos moles.

Em Etologia presenciei consultas de animais com alterações comportamentais.

Na Clínica de Animais Exóticos tive a possibilidade de assistir a consultas, ecografias, radiografias, cirurgias ortopédicas e de tecidos moles, de realizar exames físicos e de participar na monitorização, contenção, alimentação e medicação de animais internados. Os animais observados incluíram uma grande variedade de pequenos mamíferos, aves e répteis. No serviço de Imagiologia assisti a sessões teóricas sobre interpretação radiográfica, auxiliei na preparação e posicionamento dos animais e observei exames radiográficos e ultrassonográficos.

No Internamento e na Unidade de Cuidados Intensivos fui responsável pela monitorização, medicação, alimentação, limpeza e passeio de animais hospitalizados. Realizei alguns procedimentos como colocação de cateteres vasculares, sonda nasoesofágica, pensos e monitorização de *ins and outs*. Assisti a breves lições teóricas sobre icterícia, *diabetes mellitus* e colocação de *pacemaker*. Participei também nas sessões de passagem de casos com os médicos responsáveis, que incluíam uma pequena discussão sobre a evolução clínica e as opções terapêuticas de cada animal hospitalizado.

No serviço de Medicina Interna recolhi histórias pregressas, realizei exames físicos e participei na discussão dos casos, de forma a perceber quais os diagnósticos diferenciais e quais os melhores métodos de diagnóstico. Nesse sentido, tive oportunidade de participar na colheita de amostras sanguíneas e citológicas, na sua observação e interpretação e de assistir a endoscopias digestivas altas e rinoscopias.

Em Neurologia participei na recolha de histórias pregressas, na realização de exames físicos e neurológicos, na visualização e interpretação de imagens de Tomografia Computadorizada e de Ressonância Magnética do crânio e da coluna vertebral, auxiliei na colheita de líquido cefalorraquidiano e na realização de exames específicos como eletromiografia.

No serviço de Nutrição assisti a sessões teóricas sobre cálculos de parâmetros essenciais para formular planos nutricionais, participei na recolha de histórias pregressas, na elaboração de planos de alimentação para animais hospitalizados e apresentei, em grupo, um caso clínico.

Em Oftalmologia participei na recolha de histórias pregressas e na realização de exames oftalmológicos.

No serviço de Patologia tive a possibilidade de realizar necrópsias de cães e de gatos e de recolher de forma sistemática amostras para análise histopatológica e microbiológica.

Para além das rotações referidas, assisti a apresentações de casos clínicos feitas por alunos, apresentei, em grupo, um caso clínico de Cardiologia e participei em duas sessões práticas, uma sobre ecografia abdominal e outra sobre técnicas cirúrgicas.

De forma geral, esta experiência foi muito gratificante e enriquecedora. Tive a oportunidade de conhecer e acompanhar médicos veterinários especialistas e de aprender mais sobre algumas áreas da Medicina Veterinária.

CAPÍTULO II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Escolha do tema

Esta dissertação de mestrado integrado aborda as malformações oculares congênitas em cães e gatos, que apesar de ser um tema pouco abordado na literatura, possui alguma casuística na prática clínica. O presente documento surge no sentido de contribuir para esta área pouco aprofundada da Oftalmologia Veterinária através da descrição das alterações oculares congênitas mais comuns, das suas consequências, opções terapêuticas e determinação das suas prevalências na amostra em estudo.

A revisão bibliográfica deste trabalho engloba as malformações com maior relevância clínica e as que foram contempladas no estudo. Algumas ficarão excluídas pela sua raridade e pela sua ausência na nossa casuística, tais como: Cegueira Noturna Estacionária Congênita (Narfström, 1999), ciclopia e sinoftalmia (Ofri, 2013a), coloboma lenticular (Grahm & Peiffer Jr., 2013), corectopia, discoria, microcoria, policoria, pseudopolicoria, (Hendrix, 2013), displasias dos fotorreceptores, retinopatia multifocal canina (Sanchez, 2014), displasia vitreoretiniana (Heinrich, 2014b), esclerocornea (Mitchell, 2014), fístulas arteriovenosas orbitárias e varizes orbitárias (Donaldson, 2014), macroftalmia (ECVO HED Committee, 2017b), megalocórnea e opacidades congênitas da córnea (Ledbetter & Gilger, 2013), persistência da *tunica vasculosa lentis* (Boevé & Stades, 2013), pseudopapiloedema (B. C. Martins & Brooks, 2013) e subalbinismo (Shibuya, Hirai, Nunoya, & Sugimoto, 2003). Por fim, também não será mencionado o anquilobléfaro patológico com *ophthalmia neonatorum* (F. Stades & Van de Woerdt, 2013), por ser um processo infeccioso, nem serão referidas as alterações que na literatura são também consideradas alterações de desenvolvimento ou de conformação: eversão da cartilagem da membrana nictitante, prolapso da glândula da membrana nictitante (Hartley, 2014a), cílios ectópicos, distiquíase e triquíase (Manning, 2014).

2. Introdução

A Teratologia é o ramo da Embriologia que se dedica ao estudo e compreensão das causas, mecanismos e padrões de alterações congénitas de desenvolvimento. Foi no século XIX que o zoólogo francês, Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, empregou este termo pela primeira vez (Ujházy, Mach, Navarová, Brucknerová, & Dubovický, 2012). Os fatores teratogénicos dividem-se em fatores genéticos e não genéticos, os quais aumentam o risco de malformações (Rasmussen & Friedman, 2011), pelo que uma alteração congénita não é necessariamente hereditária e uma alteração hereditária não é necessariamente congénita (Ofri, 2013a).

Em Medicina Humana, têm vindo a ser identificados os genes envolvidos no desenvolvimento ocular e defeitos genéticos específicos que provocam determinadas malformações (Gujar & Gandhi, 2011), como, por exemplo, o gene PAX6 que codifica um fator de transcrição essencial para o desenvolvimento ocular normal (Sahel & Marazova, 2014).

3. Importância do Estudo das Malformações Oculares Congénitas

Segundo a Organização Mundial de Saúde a cegueira em crianças é uma das 5 principais causas de cegueira a nível mundial (World Health Organization, 2018). Apesar do impacto das malformações oculares congénitas na visão ser variável (Ludwig & Czyz, 2018), estas são consideradas como a principal causa (Li & Lin, 2013) ou uma das principais causas de cegueira infantil, tais como hipoplasia do nervo óptico e anoftalmia/microftalmia (de Verdier, Ulla, Löfgren, & Fernell, 2018). Existem alguns estudos sobre a prevalência de malformações oculares congénitas em recém-nascidos: 1 em cada 3000 a 4000 recém-nascidos (Tomairek, Amin, Raafat, Abdel Hady, & Elkotoury, 2018), 1 em cada 2717 recém-nascidos (Bermejo & Martínez-Frías, 1998), 1 em cada 2000 recém-nascidos (Ludwig & Czyz, 2018) e 1 em 1471 cada recém-nascidos (Stoll, Alembik, Dott, & Roth, 1997).

Dada a semelhança entre o fenótipo de doenças oculares congénitas de cães (Petersen-Jones & Komáromy, 2015) e de gatos (Narfström, Deckman, & Menotti-Raymond, 2013) com o fenótipo de doenças oculares humanas, estes animais são muitas vezes utilizados como modelo para investigar mecanismos patofisiológicos de doença e abordagens terapêuticas. São vários os exemplos na literatura: um estudo avaliou a hereditariedade de malformações oculares associadas a deficiências em vitamina A em canídeos *Irish Soft Coated Wheaten Terrier* de forma a compreender a doença humana Microftalmia-Anoftalmia-Coloboma (Hornby et al., 2000; Kaukonen, Woods, Ahonen, & Permi, 2018); outros sugerem que a investigação do glaucoma congénito em gatos pode ajudar a compreender o glaucoma primário congénito em humanos (Kuehn et al., 2016; Mclellan, Betts, Sigle, & Grozdanic, 2005).

4. Desenvolvimento Embrionário e Fetal

O desenvolvimento intrauterino pode ser dividido em três fases: período embrionário precoce, período de organogénese embrionária e período fetal (histogénese). O período embrionário precoce tem início após a fertilização e termina com o estabelecimento dos folhetos germinativos. O período de organogénese embrionária abrange o rearranjo das células que os compõem com a subsequente formação dos diversos órgãos. Por fim, o período fetal (histogénese) consiste na maturação histológica (Ofri, 2013a; Vejlsted, 2010).

O conhecimento científico que diz respeito à morfogénese ocular foi alcançado com base em investigações em modelos animais, nomeadamente, roedores. Através de análises comparativas entre animais e humanos, concluiu-se que o desenvolvimento ocular é semelhante entre espécies, existindo algumas disparidades como no tempo de gestação e no momento de abertura das pálpebras (Cook, 2013).

4.1 Período Embrionário Precoce

Após a fertilização e formação do zigoto, este passa por diversas divisões mitóticas, transformando-se em mórula e, mais tarde, com a formação de uma cavidade, em blastocisto. Neste último forma-se o disco germinativo bilaminar, um conjunto de 2 camadas de células – o epiblasto e o hipoblasto. À superfície do epiblasto, forma-se um sulco longitudinal, a linha primitiva, que marca o início de migrações coordenadas de células que se organizarão para formar os folhetos germinativos: ectoderme, mesoderme e endoderme. A esta etapa atribui-se o nome de gastrulação (Cook, 2013).

4.2 Período de Organogénese Embrionária

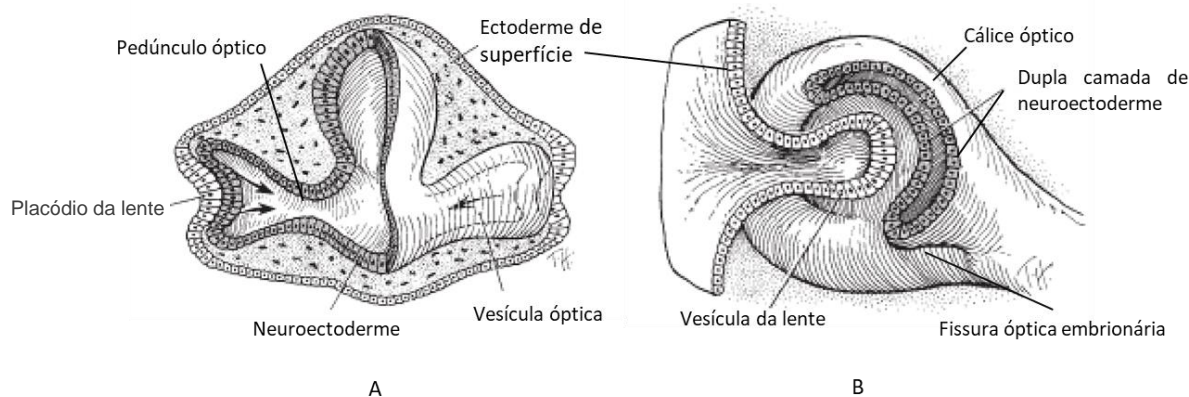
Parte da ectoderme, a placa neural, invagina-se longitudinalmente, dando origem ao sulco neural cujo epitélio passa a denominar-se neuroectoderme. Simultaneamente, a ectoderme superficial continua a desenvolver-se, formando estruturas elevadas que ladeiam o sulco neural – as pregas neurais (Cook, 2013; Ofri, 2013a). A região de junção entre a neuroectoderme e a ectoderme superficial forma a crista neural, cujas células migram para a mesoderme subjacente onde formam o mesênquima secundário (Ofri, 2013a). As pregas neurais continuam a proliferar até que se fundem e dão origem a uma estrutura tubular, o tubo neural, revestido na totalidade por neuroectoderme (Cook, 2013; Ofri, 2013a).

Posteriormente, dá-se a segmentação do tubo neural, formando-se na sua extremidade cefálica as vesículas cerebrais que irão originar o prosencéfalo, o mesencéfalo e o rombencéfalo (Cook, 2013). Na neuroectoderme da região prosencefálica surgem os sulcos ópticos que evoluem para vesículas ópticas com o encerramento do neuroporo anterior (Cook, 2013; Ofri, 2013a). Um estudo em humanos sugeriu que o desenvolvimento e o posicionamento destas vesículas são preponderantes na indução e determinação do tamanho das fissuras palpebrais e de estruturas orbitárias e perioculares (Jones, Higginbottom, & Smith, 1980).

As vesículas ópticas mantêm-se em contacto com o tubo neural através do pedúnculo óptico e continuam a aumentar de dimensão até que se aproximam da ectoderme superficial que as sobrepõe. Nessa região, a ectoderme torna-se mais espessa formando o placódio da lente (Cook, 2013; Ofri, 2013a). A aproximação entre estas 2 estruturas é essencial para um bom alinhamento entre as futuras lente e retina, fundamental para a visão (Cook, 2013).

Quando a vesícula óptica e o placódio da lente contactam, a primeira invagina de tal forma que colapsa sobre si, formando uma estrutura com duas camadas de neuroectoderme – o cálice óptico. Ao mesmo tempo, o placódio da lente invagina formando a vesícula da lente, uma estrutura circular, no seio do cálice óptico (Figura 1). Este processo de invaginação do cálice óptico não é completo na sua região ventral nem do pedúnculo óptico permanecendo uma fissura – a fissura óptica embrionária. O seu encerramento gradual é acompanhado pelo estabelecimento da pressão intraocular (PIO) (Cook, 2013; Ofri, 2013a).

Figura 1 - Invaginação da vesícula óptica e do placódio da lente (A), seguida da formação do cálice óptico e da vesícula da lente (B).



A B
Adaptado de Cook, Sulik, & Wright (2003).

4.3 Período Fetal (Histogénese)

4.3.1 Retina

A retina deriva da região posterior do cálice óptico (Ofri, 2013a). A sua camada externa adquire pigmentação e dará origem ao epitélio pigmentado da retina que, na maioria dos animais domésticos, perde grânulos de melanina na zona em que se desenvolverá o *tapetum lucidum* (G. Mclellan & Narfström, 2014). Por sua vez, a camada interna do cálice óptico dará origem à neuroretina (Cook, 2013; Ofri, 2013a), ou seja, às seguintes estruturas ordenadas: camada fotorrecetora, membrana limitante externa, camada nuclear externa, camada plexiforme externa, camada nuclear interna, camada plexiforme interna, camada de células ganglionares, camada de fibras nervosas e membrana limitante interna (Ofri, 2013d).

O desenvolvimento da retina conclui-se apenas após o nascimento, nomeadamente, a maturação dos fotorreceptores (Ofri, 2013a) que em cães e gatos correspondem, maioritariamente, a bastonetes (G. Mclellan & Narfström, 2014). Tal momento varia, consoante o autor entre o quadragésimo dia (Cook, 2013; G. Mclellan & Narfström, 2014) e a oitava semana de vida (Ofri, 2013a).

4.3.2 Nervo Óptico

O Nervo Óptico (NO), par craniano II, é formado pelo conjunto de axónios das células ganglionares presentes na camada de fibras nervosas da retina. Estes axónios convergem no disco óptico, formam o quiasma óptico e fazem sinapse nos núcleos geniculados laterais do tálamo (Ofri, 2013a). A mielinização do NO começa no quiasma óptico e só atinge o disco óptico após o nascimento (Cook, 2013).

4.3.3 Sistema Vascular Hialoide

A artéria hialoideia, um ramo da artéria oftálmica interna, atravessa a fissura óptica embrionária e estende-se cranialmente em direção à lente primitiva, dando origem à *tunica vasculosa lentis* (TVL) posterior e TVL lateral e anteriormente à membrana pupilar (Ofri, 2013a). Este sistema vascular hialoide garante o suporte sanguíneo da lente. No entanto, começa a atrofiar nas últimas fases do desenvolvimento fetal, passando o humor aquoso a ser responsável pelas trocas metabólicas da lente (Ofri, 2013a). Geralmente, em cães e gatos, a regressão está completa, mais ou menos, aos 14 dias após o nascimento (Cook, 2013).

4.3.4 Humor Vítreo ou Vítreo

O vítreo primário forma-se entre a lente e a camada interna do cálice óptico e é constituído por células da neuroectoderme, ectoderme e mesenquimatosas. Mais tarde, ladeando o vítreo primário, surge o vítreo secundário ou definitivo. Este forma-se a partir da membrana limitante interna, é mais denso e homogêneo e manter-se-á na vida adulta (Ofri, 2013a). À medida que se dá a atrofia da vascularização hialoide, o vítreo primário reduz-se a um canal, o canal de Cloquet, entre a lente e o disco óptico (Cook, 2013; Heinrich, 2014b).

Existe ainda um vítreo terciário que cobre o vítreo secundário cranialmente e cuja morfogénese não está totalmente esclarecida (Heinrich, 2014b). Julga-se que seja produzido pelo epitélio ciliar e que tenha um papel na formação das zónulas da lente (Ofri, 2013a).

4.3.5 Lente

A lente forma-se a partir da vesícula da lente, que se destaca da ectoderme superficial e cuja dimensão depende da área de contacto entre a vesícula óptica e o placódio da lente e da capacidade deste último responder à indução pela vesícula óptica (Cook, 2013).

A superfície basal das células da vesícula da lente diferencia-se na cápsula da lente, as células da face anterior da vesícula formam o epitélio anterior da lente e as células da face posterior alongam-se e formam as fibras primárias. Estas fibras estendem-se anteriormente, preenchendo a cavidade da vesícula, tornam-se anucleadas e formam o núcleo embrionário da lente (Cook, 2013; Lowe, 2014; Ofri, 2013a).

A junção entre o epitélio anterior e as fibras primárias encontra-se na zona equatorial. A partir desta região formam-se as fibras secundárias que se projetam anterior e posteriormente e que se continuam a formar ao longo da vida, depositando-se sucessivamente em camadas. Estas fibras unem-se em suturas tanto no pólo anterior, em “Y”, como no pólo posterior, em “Y” invertido (Cook, 2013; Lowe, 2014; Ofri, 2013a). O núcleo embrionário fica rodeado pelo núcleo fetal que, por sua vez, é rodeado pelo núcleo adulto e córtex (Ofri, 2013a). O córtex representa uma percentagem muito pequena da lente ao nascimento. No entanto, como o epitélio anterior mantém a sua atividade mitótica, o córtex continua a desenvolver-se (Cook, 2013), assim como a cápsula anterior, que se torna mais espessa com a idade (Ofri, 2013a).

4.3.6 Corpo Ciliar e Íris

O epitélio ciliar e o epitélio da íris formam-se a partir da região anterior do cálice óptico e são ambos compostos por uma camada interna não pigmentada e uma camada externa pigmentada (Cook, 2013). O epitélio ciliar é responsável pelo desenvolvimento dos processos ciliares, que produzirão humor aquoso e servirão de âncora para as zónulas da lente. O mesênquima secundário envolvente forma o estroma do corpo ciliar e músculos ciliares (Ofri, 2013a). Por sua vez, o epitélio da íris dá origem aos músculos esfíncter e dilatador da íris (Cook, 2013) e o mesênquima secundário envolvente forma o estroma da íris (Ofri, 2013a).

4.3.7 Ângulo Iridocorneal

O ângulo iridocorneal, responsável pela drenagem de humor aquoso, apresenta-se como uma rede de trabéculas que deriva do mesênquima secundário (Cook, 2013). O seu desenvolvimento prolonga-se no período pós-natal com a maturação do ligamento pectinado nas primeiras 3 semanas de vida e a maturação de outras estruturas que compõem o aparelho de escoamento no segundo mês de vida (Ofri, 2013a).

4.3.8 Córnea e Câmara Anterior

O mesênquima secundário diferencia-se no estroma e no endotélio da córnea, sendo este último responsável pela formação da membrana de Descemet. Por sua vez, o epitélio da córnea tem origem na ectoderme superficial (Ofri, 2013a).

A maturação do endotélio da córnea só se completa umas semanas após o nascimento, ou seja, ao nascimento a córnea ainda está hidratada e não está totalmente transparente (Cook, 2013; Montiani-ferreira et al., 2003).

A câmara anterior é um espaço que aparece devido à migração das células mesenquimatosas subjacentes ao endotélio da córnea. Primeiro surge como uma fenda que aumenta progressivamente de tamanho (Ofri, 2013a) e o seu desenvolvimento prolonga-se até a abertura palpebral (Cook, 2013).

4.3.9 Esclera, Coroide e Músculos Extraoculares

A esclera e a coroide têm origem no mesênquima secundário (Ofri, 2013a) e o seu desenvolvimento normal é induzido pelo epitélio pigmentado da retina primitivo (Cook, 2013).

A esclera sofre um processo de condensação que progride desde o limbo esclerocorneano até ao NO (Ofri, 2013a). A coroide, por sua vez, contém o *tapetum lucidum*, cujo desenvolvimento se completa até aos 4 meses de idade (Cook, 2013).

Os músculos extraoculares derivam da mesoderme (Ofri, 2013a).

4.3.10 Pálpebras e Membrana Nictitante

As pálpebras, incluindo a membrana nictitante (MN), são formadas a partir da ectoderme superficial. Durante o desenvolvimento, as pálpebras inferior e superior fundem-se e reabrem

por volta dos 14 dias após o nascimento em cães e gatos (Cook, 2013; Ofri, 2013a). A ectoderme superficial também é responsável pela formação da conjuntiva (que reveste as pálpebras), epiderme, cílios e diversas estruturas glandulares. Do mesênquima secundário diferenciam-se a derme e as placas tarsais (Ofri, 2013a), que dão rigidez e forma às pálpebras (Remington, 2012). Os músculos palpebrais derivam da mesoderme (Manning, 2014).

4.3.11 Sistema Nasolacrimal

O sistema nasolacrimal primitivo corresponde a um cordão de células da ectoderme superficial, que se prolonga nas pálpebras superiores e inferiores e a partir do qual se formarão os futuros pontos lacrimais superiores e inferiores, respetivamente. Distalmente, o cordão estende-se até ao meato nasal ventral e secundariamente adquire um lúmen, formando o ducto nasolacrimal (Ofri, 2013a).

5. Malformações Oculares Congénitas

As malformações oculares congénitas correspondem a alterações de desenvolvimento, hereditárias ou não, presentes ao nascimento, no momento de abertura das pálpebras ou até às 6 a 8 semanas de idade em cães e gatos (ECVO HED Committee, 2017b). As malformações podem ser espontâneas ou induzidas por fatores teratogénicos durante a gestação (Ofri, 2013a) como toxinas, agentes infecciosos, deficiências nutricionais e mutações genéticas (Grahm & Peiffer Jr., 2013).

A fase em que os fatores teratogénicos surgem determina a aparência da malformação. De modo geral, os fatores que atuam durante o início da embriogénese provocam alterações que podem ser incompatíveis com a vida, os fatores que se precipitam durante organogénese causam maioritariamente alterações que englobam toda a estrutura ocular e quando as alterações ocorrem por defeitos durante o período fetal surgem de forma mais individualizada numa determinada estrutura anatómica (Ofri, 2013a).

As malformações oculares congénitas são observadas, mais frequentemente, em cães do que em qualquer outra espécie de animal doméstico (Sinowatz, 2010). Nas raças de cães a consanguinidade está estabelecida, pelo que quando surgem lesões semelhantes entre um determinado número de indivíduos da mesma raça é mais provável que se devam a mutações genéticas do que a causas teratogénicas, doenças infecciosas ou defeitos casuais de desenvolvimento (Shaw, Tse, & Miller, 2018).

5.1 Anoftalmia

Anoftalmia significa ausência do globo ocular, que pode ser causada pela não formação do sulco óptico ou por degenerescência da vesícula óptica (Ofri, 2013a). Por outro lado, a anoftalmia já foi associada a tratamentos com griseofulvina durante o período gestacional em gatas (Ofri, 2013a; Scott, De LaHunta, Schultz, Bistner, & Riis, 1975).

A anoftalmia verdadeira é rara e o diagnóstico definitivo é feito através de análise histológica do conteúdo orbitário, na qual não deverá ser encontrado nenhum indício de estruturas oculares (Ofri, 2013a). A ecografia ocular pode auxiliar na detecção de remanescentes oculares como por exemplo, vestígios da lente (Dell, 2010). Portanto, casos de anoftalmia clínica (Figura 2) poderão tratar-se de casos de microftalmia acentuada (Donaldson, 2014).

Figura 2 - Anoftalmia clínica do olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto.



Fotografia gentilmente cedida pela Professora Esmeralda Delgado.

5.2 Microftalmia

A microftalmia caracteriza-se pela presença de um ou de ambos os globos oculares de dimensão inferior ao normal que podem, ou não, ser funcionais, dependendo se as restantes estruturas oculares são, ou não, proporcionalmente menores. (Ofri, 2013a). A visão pode estar normal, reduzida ou completamente comprometida consoante o grau de microftalmia (Shaw et al., 2018). Esta malformação não deve ser confundida com *phthisis bulbi*, que define a atrofia do globo ocular secundária a lesão ou doença ocular grave (Donaldson, 2014).

A microftalmia tanto pode surgir devido a alterações numa fase inicial do desenvolvimento ocular, por exemplo, por defeitos na formação do sulco óptico ou na dimensão da vesícula óptica como, também, numa fase mais tardia, por alterações no crescimento e expansão do cálice óptico ou por defeito no encerramento da fissura óptica e, consequentemente, por falha no estabelecimento da PIO inicial (Cook, 2013).

Quando a microftalmia ocorre por alterações precoces no desenvolvimento pode surgir acompanhada de outras malformações, tais como displasia da retina, cataratas congénitas, microbléfaro (Cook, 2013; Donaldson, 2014) e Disgenesia do Segmento Anterior (Shaw et al., 2018). Adicionalmente, está também presente na Disgenesia Ocular de *Merle* e na Anomalia do Olho do *Collie* (Donaldson, 2014). Em algumas raças de cães surge tipicamente associada a outras alterações, como, por exemplo, a cataratas congénitas no *Schnauzer* Miniatura e no *Cavalier King Charles Spaniel* (Donaldson, 2014; Ofri, 2013a).

Num estudo recente, foi descrito que uma deleção de 3 pares de bases na região do genoma responsável pela codificação da proteína de ligação ao retinol, presente no cromossoma 28 canino, provoca malformações oculares em cães da raça *Irish Soft Coated Wheaten Terrier*,

incluindo microftalmia (Kaukonen et al., 2018). O retinol, ou vitamina A, é o substrato para a formação do ácido retinóico, essencial para o desenvolvimento ocular normal (See & Clagett-dame, 2009).

Em consequência da microftalmia pode-se observar entrópion, por falta de suporte palpebral (F. Stades & Van de Woerd, 2013), ou protrusão excessiva da MN (Figura 3), prejudicando a visão, sendo que nesses casos está indicado o encurtamento da MN. A exérese da MN não é recomendada, uma vez que tal prejudicaria a produção lacrimal e a distribuição da película lacrimal sobre a superfície do globo ocular (Donaldson, 2014).

Figura 3 - Microftalmia evidenciada por retração da membrana nictitante no olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto, macho, de 6 meses de idade.



Fotografia original.

5.3 Coloboma

O coloboma corresponde à ausência congênita de parte de uma estrutura anatômica ocular (Ofri, 2013a). Os tecidos oculares geralmente afetados são a íris e o NO, mas também podem ocorrer colobomas das pálpebras, esclera, coróide e retina (ECVO HED Committee, 2017b). Os colobomas podem ter várias dimensões. Quando são extensos podem conduzir à formação de quistos intraorbitários, associados, ou não, a microftalmia (Ofri, 2013a; Regnier, Raymond-letron, & Peiffer, 2008). Por outro lado, podem ser achados clínicos, completamente assintomáticos (Gonzalez-Alonso-Alegre, Rodriguez-Alvaro, & Esteban-Mart, 2016).

Existem dois tipos de colobomas. Os colobomas típicos que se formam devido a um encerramento incompleto da fissura óptica embrionária e que se localizam, mais frequentemente, às 6 horas. Os colobomas atípicos estão relacionados com a falta de indução de um tecido por outro e apresentam outra localização (Ofri, 2013a). Recentemente, foi descrito um caso de um coloboma atípico da coróide e da retina num canídeo da raça *Golden Retriever* (Gonzalez-Alonso-Alegre et al., 2016).

5.3.1 Coloboma da Íris ou Hipoplasia da Íris

O coloboma ou, mais corretamente, a hipoplasia da íris corresponde a um desenvolvimento incompleto da íris (ECVO HED Committee, 2017b). Pode ter diversas localizações e ser parcial ou total, quando afeta, respetivamente, parte ou todas as camadas da íris. A hipoplasia da íris surge com frequência em animais com Disgenesia Ocular de *Merle* (Hendrix, 2013) e alguns animais podem apresentar maior sensibilidade à luz (Morgan, 2018).

Em casos muito graves, pode-se assemelhar a aniridia, ou seja, ausência total da íris, uma condição rara. Também não deve ser confundida com atrofia senil da íris (Hendrix, 2013).

Em Medicina Humana, esta malformação é uma das alterações características da síndrome do olho de gato, uma doença genética rara (Sharma, Murki, Pratap, & Vasikarla, 2014).

5.3.2 Coloboma do Nervo Óptico ou do Disco Óptico

O coloboma do NO ou do disco óptico caracteriza-se pela presença de escavações de maior ou menor dimensão no disco óptico que podem ser observadas por fundoscopia. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com a escavação do NO associada a glaucoma. Nos cães, estes colobomas surgem tipicamente na Anomalia do Olho do *Collie* (Ofri, 2013c).

Geralmente, os colobomas do NO têm ligeiro ou nenhum impacto na visão (G. Mclellan & Narfström, 2014). Porém, o defeito pode ser extenso ao ponto de interferir com a camada de fibras nervosas da retina comprometendo gravemente a visão do animal (Ofri, 2013c).

5.3.3 Coloboma Palpebral ou Agenesia Palpebral

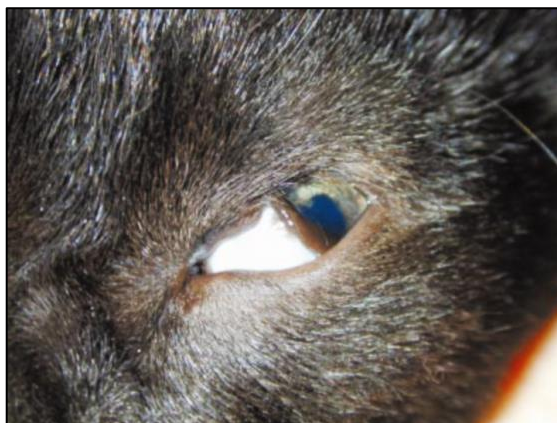
O coloboma palpebral, ou agenesia palpebral, é um defeito congénito raro, unilateral ou bilateral, total ou parcial da pálpebra (F. Stades & Van de Woerd, 2013). É um exemplo de coloboma atípico (P. E. Miller, 2013c), cuja etiologia é ainda desconhecida (Stiles, 2013).

A agenesia palpebral é mais comum em gatos, nos quais surge frequentemente na região lateral das pálpebras superiores (Maggs, 2013b) (Figura 4). Já foi descrita em gatos domésticos de pelo curto e nas raças Persa e Burmês (Stiles, 2013). Pode ser identificada em conjunto com outras malformações como membranas pupilares persistentes (Stiles, 2013).

Em cães, a região mais comumente envolvida é a região lateral das pálpebras inferiores e julga-se que a alteração possa ser hereditária (Manning, 2014). Já foi descrita em associação com outras malformações como quistos dermóides (Maggs, 2013b; Manning, 2014).

A agenesia palpebral pode causar evaporação excessiva e dispersão inadequada da película lacrimal e triquíase, que podem causar dor, queratoconjuntivite crónica e úlceras de córnea (Maggs, 2013b; Manning, 2014). Secundariamente, há cicatrização, pigmentação e/ou neovascularização da córnea. Quando os colobomas surgem na pálpebra inferior os animais podem apresentar também epífora (Maggs, 2013b). Alguns exibem, concomitantemente, malformações na glândula lacrimal ou no seu sistema ductal, o que causa uma deficiência na porção aquosa da lágrima, desenvolvendo-se queratoconjuntivite seca (Maggs, 2013b).

Figura 4 - Agenesia palpebral na região lateral da pálpebra superior do olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto, macho, de 3 meses de idade.



Fonte: Wolfer, J. C. (2002). Correction of eyelid coloboma in four cats using subdermal collagen and a modified Stades technique. *Veterinary Ophthalmology*, 5(4), 269–272. Inclusão da fotografia gentilmente autorizada pelo Doutor Joe Wolfer.

Quando o coloboma é discreto e a córnea não apresenta sinais de irritação não é necessário tratamento (Stiles, 2013). No entanto, quando há uma irritação ligeira, está indicada a aplicação diária de um lubrificante ocular tópico (F. Stades & Van de Woerd, 2013).

Nos casos em que o coloboma envolve menos de um terço da margem palpebral pode ser corrigido através de ressecção em cunha. Porém, não se recomenda a remoção de mais do que 25% da margem palpebral em gatos, cães dolicocefálicos e mesocefálicos e mais do que 33% em cães braquicefálicos. Deve ter-se atenção à aposição dos bordos da margem palpebral, sendo que a técnica de encerramento deve ser feita em 2 camadas (Maggs, 2013b). Quando o coloboma é mais extenso são necessárias técnicas reconstrutivas mais complexas (Maggs, 2013b). Existem vários procedimentos descritos na literatura e são exemplos a técnica modificada de Mustardé (Esson, 2001), a correção com colagénio injetável em conjunto com a técnica de Stades modificada (Wolfer, 2002) e a técnica de transposição da comissura labial em gatos denominada *lip to lid* (Whittaker et al., 2010).

5.4 Quisto Dermoide

O quisto dermoide (QD) corresponde à presença de tecido cutâneo normal numa localização anormal. O diagnóstico definitivo é feito por análise histopatológica em que se pode observar epiderme, derme, tecido adiposo, folículos pilosos, pelos e tecido glandular (Ledbetter & Gilger, 2013). Pensa-se que se formem por inclusão de células da ectoderme superficial durante o encerramento das fendas fetais ou por diferenciação anómala de um grupo de células isolado (Cook, 2013; Manning, 2014).

O QD pode ser uni ou bilateral (Erdikmen et al., 2013) e surge frequentemente como uma estrutura circular, pigmentada e com pelos (Mitchell, 2014), que varia em dimensão e localização, podendo afetar a córnea, conjuntiva e/ou pálpebras (Maggs, 2013a) (Figura 5).

Segundo alguns autores, a localização mais frequente é a corneoconjuntival na região temporal com envolvimento do limbo esclerocorneano (Hartley, 2014a; Mitchell, 2014).

Figura 5 – Quisto dermoide conjuntivopalpebral no olho esquerdo de um canídeo da raça *Bouledogue Francês*, fêmea, de 5 meses de idade.

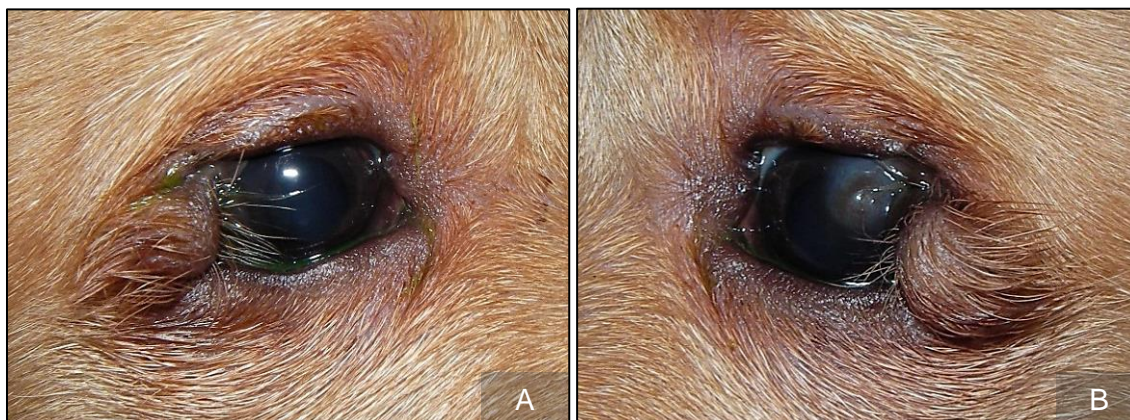


Fotografia gentilmente cedida pela Doutora Marta Amorim.

Os QDs são mais frequentes em cães do que em gatos (Abu-seida, 2014) e parece existir uma predisposição racial nas raças São Bernardo, Cão da Dalmácia (F. Stades & Van de Woerd, 2013), e Cão de Pastor Alemão, entre outras (Erdikmen et al., 2013), e em gatos nas raças Burmês e Sagrado da Birmânia (Hartley, 2014a).

Dependendo da dimensão, localização, presença e orientação dos pelos, um QD pode impedir o encerramento normal das pálpebras (Manning, 2014), comprometer a visão (Kalpravidh & Tuntivanich, 2009), causar uveíte (Lopinto, Pirie, Huynh, & Beamer, 2016), conjuntivite crônica, demonstrada por hiperemia conjuntival, e queratite crônica (Figura 6), manifestada por edema, neovascularização, pigmentação, erosão ou ulceração da córnea (Maggs, 2013a). Geralmente, os animais apresentam epífora e corrimento ocular (Jhala et al., 2010; Lee, Kim, Kim, Kim, & Kim, 2005; Rajput, Malik, Vijay, Gangwar, & Pandey, 2018).

Figura 6 – Quisto dermoide corneoconjuntivopalpebral simétrico no olho direito (A) e no olho esquerdo (B) de um canídeo da raça Podengo, macho, de 2 meses de idade. No olho esquerdo é possível observar queratite secundária ao quisto dermoide.



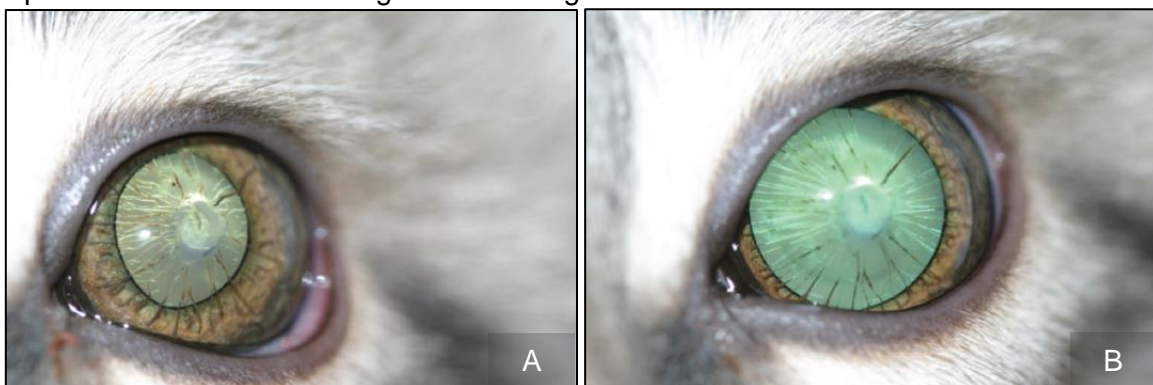
Fotografias gentilmente cedidas pela Professora Esmeralda Delgado.

Se o QD for de dimensões reduzidas e não causar sintomatologia não é necessário intervenção (Ledbetter & Gilger, 2013). Quando tal não é o caso, está indicada a remoção cirúrgica de todo tecido anormal e reparação das estruturas afetadas. Se o QD não for removido na totalidade há risco de recorrência (Manning, 2014). A remoção manual dos pelos e eletrodepilação são alternativas, porém os pelos crescem novamente (Lee et al., 2005). Em QDs palpebrais a técnica utilizada é a ressecção em cunha (Manning, 2014). Em casos graves podem ser necessárias blefaroplastias (F. Stades & Van de Woerd, 2013). Quando a conjuntiva está afetada deve-se proceder a uma conjuntivectomia superficial (Hartley, 2014a). Caso a córnea esteja envolvida, o tratamento cirúrgico de eleição é a queratectomia lamelar superficial. No entanto, se for necessário uma intervenção mais profunda pode-se recorrer a um enxerto conjuntival (Sanchez, 2014). Como alternativa, Kalpravidh e colaboradores descreveram o transplante de membrana amniótica (Kalpravidh & Tuntivanich, 2009) e Abu-seida utilizou esta técnica em conjunto com *flap* de MN (Abu-seida, 2014).

5.5 Disgenesia do Segmento Anterior

A disgenesia do segmento anterior engloba múltiplas alterações associadas à córnea, úvea anterior e lente (Grahn & Peiffer Jr., 2013) e está frequentemente associada a microftalmia (Watté & Pot, 2014). Pensa-se que seja causada por falhas na migração, indução e diferenciação de células da crista neural ou na indução dos tecidos que dela derivam (Grahn & Peiffer Jr., 2013). Observa-se mais frequentemente membrana pupilar persistente (Cook, 2013), mas também malformações da lente (Figura 7), hipoplasia da úvea anterior e glaucoma congénito (Grahn & Peiffer Jr., 2013). Esta disgenesia foi descrita numa síndrome congénita recentemente definida como vitreoretinopatia neovascular felina (Beckwith-Cohen, Hoffman, McLellan, & Dubielzig, 2018).

Figura 7 - Olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto de 3 meses de idade, antes (A) e após colocação de agente midriático (B), diagnosticado com múltiplas membranas pupilares persistentes íris-córnea, *lenticonus* anterior e posterior e cataratas bilaterais incipientes, quadro consistente com Disgenesia do Segmento Anterior.



Fonte: Bauer, B. S, Sandmeyer, L. S., & Grahn, B. H. (2015). Diagnostic Ophthalmology. *The Canadian Veterinary Journal*, 56 (7), 767-768. Inclusão das fotografias gentilmente autorizada.

A anomalia de Peter é uma forma de disgenesia do segmento anterior identificada em humanos (Cook, 2013) e parece existir um quadro semelhante no cão (Swanson, Dubielzig, Bentley, & Murphy, 2001) e no gato (Park, Kim, Kim, & Seo, 2018). Clinicamente, observam-se membrana pupilar persistente íris-córnea e defeitos no estroma posterior da córnea, membrana de Descemet e endotélio (Watté & Pot, 2014), que em conjunto provocam uma opacidade paracentral na córnea (Grahm & Peiffer Jr., 2013). Adicionalmente, também se pode diagnosticar catarata e hipoplasia da íris (Watté & Pot, 2014).

5.6 Vascularização Embrionária Persistente

5.6.1 Membrana Pupilar Persistente

A membrana pupilar persistente (MPP) corresponde aos remanescentes da rede vascular embrionária que cobre a abertura pupilar durante o desenvolvimento. Em condições normais, esta vascularização atrofia totalmente até às primeiras semanas de idade (P. E. Miller, 2013c). Porém, em alguns animais pode regredir mais tarde ou permanecer durante toda a vida (Watté & Pot, 2014). É mais frequente em cães (Grahm & Cullen, 2004; Hendrix, 2013).

Os remanescentes vasculares retêm frequentemente pigmento da íris adjacente, partem do colarete da íris e podem ter diversas apresentações (Figura 8). Alguns estendem-se de colarete a colarete da íris, outros situam-se entre o colarete da íris e o endotélio da córnea e outros entre o colarete da íris e a cápsula anterior da lente. Outros apresentam-se apenas ligados a uma destas estruturas e, por vezes, podem também surgir fragmentos livres na câmara anterior (P. E. Miller, 2013c; Ofri, 2013a; Watté & Pot, 2014). Podem ser uni ou bilaterais e um animal pode apresentar várias formas (Hendrix, 2013).

Existem diferentes graus de MPP, desde pequenas pontuações (Watté & Pot, 2014), até à persistência total da rede vascular, uma situação rara (Cook, 2013; Hendrix, 2013). Os casos mais frequentes são de MPP íris-íris e não têm significado clínico (Hendrix, 2013), assim como os remanescentes livres. Quando a MPP está aderente à córnea ou à lente, a MPP pode interferir com a visão devido ao desenvolvimento de uma opacidade que surge por edema da córnea ou catarata, respetivamente (Watté & Pot, 2014).

O impacto na visão depende da dimensão, número e locais de inserção das MPP (Watté & Pot, 2014). Recentemente, foi descrito um caso de cegueira associada a MPP com pigmentação total da cápsula anterior da lente (Yun, Kang, & Seo, 2018).

O diagnóstico é realizado por biomicroscopia e deve ser feito o diagnóstico diferencial de sinéquias, anteriores e posteriores, que são secundárias a um processo inflamatório e têm origem na margem da íris e não no seu colarete (Esson, 2015; P. E. Miller, 2013c).

Na maioria das situações, não é necessário tratamento. No entanto, em alguns casos pode ser benéfico tratar o edema da córnea (Watté & Pot, 2014), fazer ressecção cirúrgica da MPP e facoemulsificação de cataratas (Hendrix, 2013).

Figura 8 - Diferentes tipos de membrana pupilar persistente no olho esquerdo de um canídeo da raça *Retriever* do Labrador, fêmea, de 9 anos de idade. Membrana pupilar persistente de colarete a colarete da íris lateralmente, membrana pupilar persistente da íris-lente dorsalmente e pontuações na cápsula anterior da lente.



Fotografia gentilmente cedida pela Professora Esmeralda Delgado.

5.6.2 Persistência da Artéria Hialoideia

A persistência da artéria hialoideia (PAH) é uma condição rara que corresponde a uma falha na regressão da artéria hialoideia, surgindo como um fio de tecido conjuntivo denso que atravessa a câmara vítrea (Boevé & Stades, 2013). Mais frequentemente, permanecem apenas os seus remanescentes: ou na sua origem no disco óptico, a papila de Bergmeister, geralmente encontrada em animais com Anomalia do Olho do *Collie*, ou na sua inserção na cápsula posterior da lente, o ponto de Mittendorf, que é mais comum e está relacionado com o desenvolvimento de catarata (Heinrich, 2014b; Ofri, 2013e). As raças *Dobermann*, *Staffordshire Bull Terrier* e *Sussex Spaniel* parecem ser predispostas (Ofri, 2013e).

A PAH deve ser diferenciada de outras causas de cataratas posteriores, de outras alterações vasculares congénitas e de alterações inflamatórias do vítreo (Ofri, 2013e).

O diagnóstico é feito por ecografia ocular com modo B (Featherstone & Heinrich, 2013a) e o modo *Doppler* pode ser utilizado para se detetar a presença de fluxo sanguíneo (Bayón, Tovar, Fernández del Palacio, & Agut, 2001). É necessária a correção cirúrgica em caso de catarata e compromisso visual (Boevé & Stades, 2013).

5.6.3 Persistência Hiperplásica da *Tunica Vasculosa Lentis* /Persistência Hiperplásica do Vítreo Primário

A persistência hiperplásica da *tunica vasculosa lentis* /persistência hiperplásica do vítreo primário (PHTVL/PHPV) é uma alteração congénita rara caracterizada pela hiperplasia de parte do sistema hialoide, a TVL, e do vítreo primário durante o desenvolvimento fetal precoce e pós-natal. A PHTVL/PHPV é considerada hereditária no *Dobermann* e no *Staffordshire Bull Terrier*, nos quais é frequentemente bilateral e aparenta ter um modo de transmissão autossómico dominante de penetrância incompleta (Boevé & Stades, 2013).

Clinicamente, pode ser classificada em 6 graus (F. C. Stades, 1980) e as lesões variam desde pequenas pontuações até placas fibrovasculares na cápsula posterior da lente (Boevé & Stades, 2013). Estas alterações podem conduzir ao desenvolvimento de cataratas (Kim, Kim, & Yoon, 2018) e surgir acompanhadas de outras alterações como PAH e MPP (Heinrich, 2014b). Apesar de a PHTVL/PHPV estar mais documentada em cães, também existem casos descritos em gatos (Allgoewer & Pfefferkorn, 2001).

5.7 Malformações Congénitas da Lente

5.7.1 Afaquia, Microfaquia e Esferofaquia

A afaquia corresponde à ausência congénita da lente e ocorre devido a falha no contacto entre a vesícula óptica e a ectoderme superficial, impedindo a indução do placódio da lente. Como os tecidos embrionários que iriam dar origem à lente são importantes para o desenvolvimento ocular subsequente é expectável que existam outras malformações (Davidson & Nelms, 2013). Outra causa possível é a atrofia da vesícula da lente, antes ou após a sua separação da restante ectoderme superficial (Cook, 2013).

A microfaquia corresponde a uma lente de pequenas dimensões que se diagnostica por ecografia ocular ou intracirurgicamente e que se pode formar devido à presença de uma vesícula óptica pequena ou por problemas zonulares (Grahm & Peiffer Jr., 2013).

Por outro lado, problemas nas zónulas podem resultar em *ectopia lentis*, isto é, lente em posição anormal (Cook, 2013) e como as forças de tração estão diminuídas, a lente adquire uma forma arredondada, designando-se por esferofaquia. Secundariamente, pode ocorrer luxação da lente (Davidson & Nelms, 2013).

5.7.2 Lenticonus e Lentiglobus

Quando a lente apresenta uma deformação nas suas superfícies anterior ou posterior, classifica-se como *lentiglobus*, se a deformação tiver forma arredondada, ou *lenticonus*, se a deformação tiver forma de cone. O *lenticonus* posterior é o mais comum e pensa-se que se forme por alteração no alongamento das fibras primárias. Pode ser uni ou bilateral e em casos graves pode haver rotura da cápsula da lente e inflamação secundária (Davidson & Nelms, 2013). Já foi descrito algumas raças caninas, acompanhado de outras malformações, por exemplo, com catarata congénita no *Shih Tzu* (Ori, Yoshikai, Yoshimura, Ujino, & Takase, 2000).

5.7.3 Catarata Congénita

Catarata é o termo que define opacidade na lente ou na sua cápsula, que pode variar quanto à sua extensão, forma, localização, etiologia, idade de aparecimento e velocidade de progressão. Portanto, existem diversos tipos, entre eles, a catarata congénita (Ofri, 2013b). Em estudos epidemiológicos sobre a apresentação clínica de cataratas, as cataratas

congénitas representaram 5% dos casos em cães (Donzel, Arti, & Chahory, 2017) e 15,7% dos casos em gatos (Guyonnet, Donzel, Bourguet, & Chahory, 2018). Em algumas raças caninas, as cataratas congénitas podem ser consideradas hereditárias, como, por exemplo, no *Schnauzer* Miniatura (Davidson & Nelms, 2013; R. Lowe, 2014).

Pensa-se que as cataratas congénitas se formam por desenvolvimento anormal das fibras primárias e secundárias da lente, por defeito no epitélio da lente, na sua cápsula ou no placódio da lente, ou por falha na invaginação da vesícula da lente (Cook, 2013). A apresentação típica corresponde a uma perda de transparência não progressiva no núcleo da lente (Cook, 2013), mas também pode ter outras apresentações (R. Lowe, 2014) (Figura 9).

Figura 9 - Catarata congénita capsular anterior e polar posterior no olho direito de um canídeo da raça *Beagle*, macho, de 9 meses de idade.



Fotografia gentilmente cedida pela Professora Esmeralda Delgado.

As cataratas congénitas podem ser uni ou bilaterais e estar associadas a outras alterações congénitas da lente (Grahm & Peiffer Jr., 2013). Adicionalmente, podem também ser acompanhadas de outras malformações como MPP, PHPV/PHTVL, displasia da retina, microftalmia (R. Lowe, 2014), agenesia palpebral, coloboma do NO, hipoplasia da íris e PAH (Donzel et al., 2017; Guyonnet et al., 2018).

O grau de compromisso visual dos animais é variável. Nos casos em que a opacidade é ligeira não é necessário tratamento. Quando a opacidade é moderada deve ser instituído tratamento médico. Em casos graves deve ser feita cirurgia, sendo a facoemulsificação com colocação de lente intraocular a mais indicada (Lim, Bakker, Waldner, Sandmeyer, & Grahm, 2011). Esta pode ser complicada pela existência de alterações vasculares congénitas devido ao maior risco de hemorragia (Ofri, 2013b; Verbruggen, Boroffka, Boevé, & Stades, 1999).

5.8 Microcórnea

A dimensão da córnea é determinada pelo contacto da vesícula óptica com a ectoderme superficial (Cook, 2013). A microcórnea, córnea de tamanho inferior ao normal, surge frequentemente acompanhada de outras malformações e é uma característica da Disgenesia Ocular de *Merle* (Ledbetter & Gilger, 2013). É uma alteração rara (Sanchez, 2014).

5.9 Heterocromia da Íris

A heterocromia da íris corresponde à alteração congênita da coloração da íris. Esta pode ser completa, quando a cor da íris de um olho é diferente da cor da íris do olho contralateral, ou pode ser parcial ou setorial, quando a mesma íris apresenta colorações diferentes (Watté & Pot, 2014). Geralmente, a heterocromia da íris pode surgir associada a variações da coloração da pelagem e acompanhada por alterações oculares múltiplas, por exemplo, hipoplasia da íris (P. E. Miller, 2013c). Apesar de não ter significado clínico (Hendrix, 2013), deve ser diferenciada de outras causas que provoquem mudança na coloração da íris como uveíte e neoplasias (Watté & Pot, 2014).

5.10 Quistos da Úvea ou Quistos Iridociliares Congênitos

Os quistos da úvea congênitos formam-se por falha na adesão entre as duas camadas epiteliais do cálice óptico (Cook, 2013). Geralmente, estes quistos não são visíveis até à idade adulta e podem surgir acompanhados de outras malformações. (P. E. Miller, 2013c). Porém, a maioria é adquirido (Delgado, Pissarra, Sales-Luís, & Peleteiro, 2010) espontaneamente ou secundariamente a processos traumáticos, inflamatórios ou degenerativos (Morgan, 2011). As raças *Golden Retriever*, *Retriever* do Labrador, *Boston Terrier* (Corcoran & Koch, 1993) e *Burmês* estão sobrerrepresentadas (Blacklock, Grundon, Meehan, Pont, & Hartley, 2016). Os quistos da úvea são estruturas císticas ovais ou esféricas, comumente pigmentadas, que se podem encontrar na pupila (Figura 10), livres na câmara anterior, aderentes ao endotélio da córnea ou à superfície anterior ou posterior da íris (P. E. Miller, 2013c). Devem ser distinguidos de neoplasia da úvea através de transiluminação ou ultrassonografia. (P. E. Miller, 2013c).

Figura 10 - Quistos da úvea congênitos sobre a abertura pupilar no olho direito de um gato doméstico de pelo curto, macho, de 6 meses de idade.



Fotografia original.

A maioria não requer tratamento. No entanto, quando há compromisso visual ou glaucoma secundário (P. E. Miller, 2013c) pode ser indicado tratamento com laser (Spiess, 2012) ou paracentese da câmara anterior com aspiração do conteúdo cístico (Delgado et al., 2010).

5.11 Glaucoma Congénito e Goniodisgenesia

Em Medicina Humana, glaucoma é o termo que define um grupo de doenças oculares caracterizado por alterações degenerativas do NO e défices visuais progressivos, cujo principal fator de risco é a elevação na PIO (Grozdanic et al., 2010; Plummer, Regnier, & Gelatt, 2013; Quigley, 1998). Esta definição surgiu pela necessidade de incluir glaucomas não associados a uma PIO elevada (Casson, Chidlow, Wood, Crowston, & Goldberg, 2012; Plummer et al., 2013). No entanto, em Medicina Veterinária esses casos ainda não foram descritos (Plummer et al., 2013) e a maioria dos autores considera a elevação da PIO uma característica (ECVO HED Committee, 2017c; P. E. Miller, 2013b) que, por sua vez, resulta de um desequilíbrio entre a produção e drenagem do humor aquoso (P. E. Miller, 2013b).

Portanto, o diagnóstico e a classificação de glaucomas requerem a medição da PIO por tonometria e a avaliação do ângulo iridocorneal por gonioscopia (ECVO HED Committee, 2017b). Existem várias formas de classificação de glaucomas, entre elas, a causal que divide os glaucomas em primário, secundário e congénito. Existe alguma confusão na literatura entre glaucoma congénito e glaucoma primário (Grahm & Peiffer Jr., 2013).

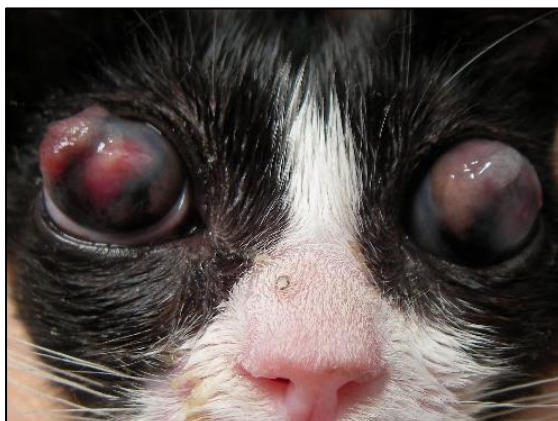
A goniodisgenesia, também denominada de displasia do ligamento pectinado, corresponde a alterações no desenvolvimento do ângulo iridocorneal (Reilly, Morris, & Dubielzig, 2005). Porém, para alguns autores, a sua presença é apenas um fator predisponente de glaucoma (P. E. Miller, 2013b; Reilly et al., 2005). Em muitos dos casos em que existe goniodisgenesia, os glaucomas são classificados como primários devido à idade tardia de apresentação (Plummer et al., 2013). Em cães com glaucoma primário associado à raça, a idade média de diagnóstico é de 6 anos (Gelatt & Mackay, 2004).

O glaucoma congénito é raro, pode afetar um ou ambos os olhos e existem frequentemente outras malformações oculares concomitantes. Clinicamente, o sinal mais típico é buftalmia (Plummer et al., 2013) (Figura 11). Geralmente, deteta-se uma PIO elevada quando os animais são relativamente jovens, após o nascimento e até aos 6 meses de idade (Plummer et al., 2013), ou até ao ano de idade (Strom, Hässig, Iburg, & Spiess, 2011).

Num estudo epidemiológico sobre glaucoma canino, o glaucoma congénito representou 0,9% da casuística (Strom et al., 2011). Em gatos, o glaucoma aparenta ser menos frequente do que em cães, mas poderá estar subdiagnosticado (G. J. McLellan & Miller, 2011).

Em 2016, Markus Kuehn e colaboradores demonstraram a existência de uma mutação no gene LTBP2 (*Latent Transforming Growth Factor Beta Binding Protein 2*) no cromossoma B3, responsável pelo aparecimento de glaucoma congénito em gatos e com modo de transmissão autossómico recessivo (Kuehn et al., 2016). Inclusive, esta mutação já foi utilizada como critério de seleção num estudo com gatos com glaucoma congénito (Telle et al., 2018).

Figura 11 - Buftalmia bilateral secundária a glaucoma congénito num gato doméstico de pelo curto, fêmea, de 5 meses de idade.



Fotografia gentilmente cedida pela Professora Esmeralda Delgado.

5.12 Displasia da Retina

A displasia da retina corresponde a uma diferenciação anormal da retina (Cook, 2013). Histologicamente caracteriza-se por pregas da neuroretina e por estruturas típicas – as rosetas (Ofri, 2013d). Existem vários mecanismos de patogénese propostos como sobrecrecimento da neuroretina, ausência congénita de epitélio pigmentado da retina, processos displásicos na neuroretina com descolamento da retina e alterações no próprio epitélio pigmentado da retina (Grahn & Peiffer Jr., 2013; Silverstein, Osburn, & Prendergast, 1971). Por outro lado, a radiação X, deficiências nutricionais, toxinas e infeções virais como por herpesvírus canino, vírus da panleucopénia felina e vírus da leucemia felina, podem induzir displasia da retina (Grahn & Peiffer Jr., 2013; Ofri, 2013d).

A displasia da retina pode ser uni ou bilateral e ser observada em conjunto com outras alterações congénitas. As lesões geralmente não são progressivas (G. Mclellan & Narfström, 2014) e são reconhecidas três formas clínicas.

A displasia da retina focal ou multifocal caracteriza-se por lesões lineares regulares ou irregulares de cor cinzenta na área tapetal e cinzenta ou branca na área não tapetal. Geralmente, a visão permanece normal (Narfström & Petersen-jones, 2013).

Na displasia da retina geográfica está presente uma região irregular ou em forma de “U” na área tapetal composta por zonas de elevação e zonas de diminuição de espessura, com uma delimitação cinzenta ou negra separando-a da região não afetada. Consoante a dimensão da lesão, a visão estará mais ou menos comprometida (Narfström & Petersen-jones, 2013). Porém, nem todos os casos são congénitos (Holle, Stankovics, Sarna, & Aguirre, 1999).

Por último, a displasia da retina total ou completa caracteriza-se por descolamento da retina, que geralmente se mantém unida em torno do disco óptico. Secundariamente, pode-se observar displasia do vítreo, hemorragia, leucocoria, nistagmo e, frequentemente, cegueira (Narfström & Petersen-jones, 2013; Ofri, 2013d).

O diagnóstico de displasia da retina é difícil devido às várias formas e etiologias da doença e devido a alterações que a possam mimetizar (Cook, 2013). Por conseguinte, a distribuição e aparência lesional devem ser analisadas em paralelo com a idade e raça do animal (G. Mclellan & Narfström, 2014).

5.13 Aplasia, Hipoplasia do Nervo Óptico e Micropapila Óptica

A aplasia do NO corresponde à ausência congénita do NO e pode ser uni ou bilateral. Os animais apresentam-se cegos com pupilas fixas e midríaticas (Ofri, 2013c) e, fundoscopicamente, não se observa disco óptico nem vasos retinianos (B. C. Martins & Brooks, 2013). Apesar de ser rara, está descrita na literatura (Barnett & Grimes, 1974; Garcia da Silva, Dubielzig, Zarfoss, & Anibal, 2008)

A hipoplasia do NO é caracterizada por uma redução congénita não progressiva no número de axónios ópticos e pode ser uni ou bilateral (Ofri, 2013c). É rara e surge, potencialmente, devido a defeitos no número ou na diferenciação das células ganglionares da retina (Cook, 2013; Ofri, 2013c). Considera-se que possa existir um grupo de moléculas que direciona os axónios em desenvolvimento desde a retina até ao cérebro pelo que alterações nessas proteínas ou nos seus recetores podem estar associadas a hipoplasia do NO (Oster, Deiner, Birgbauer, & Sretavan, 2004). Adicionalmente, foi descrita uma associação entre esta malformação em gatinhos e a infeção pelo vírus da panleucopénia felina durante a gestação (David & Papasouliotis, 2013).

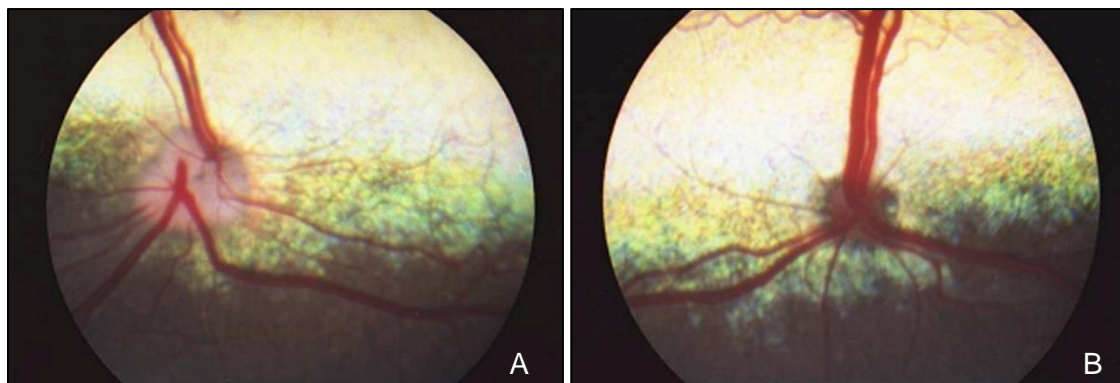
A doença já foi referida em várias raças de cães, como, por exemplo, no Caniche (Grahm & Sandmeyer, 2009), no Caniche Miniatura (Kern & Riis, 1981), no *Shih Tzu* (Garcia da Silva et al., 2008), no *Beagle* (Ernest, 1976; Negishi, Hoshiya, Tsuda, Doi, & Kanemaki, 2008) e no *Collie* (Gelatt & Leipold, 1971).

Em termos de sintomatologia, os animais apresentam comprometimento visual, com reflexos pupilares reduzidos, midríase (G. Mclellan & Narfström, 2014) e resposta de ameaça anormal (Grahm & Sandmeyer, 2009). Estes sinais são tanto mais graves quanto menor for o número de células ganglionares. (Ofri, 2013c).

O diagnóstico é feito devido à presença de um disco óptico de pequenas dimensões, cinzento ou bastante pigmentado, com ou sem alterações degenerativas da retina associadas (Ofri, 2013c) (Figura 12), como, por exemplo, descolamento da retina (Garcia da Silva et al., 2008). Alguns autores consideram que a vascularização da retina permanece normal (B. C. Martins & Brooks, 2013), enquanto outros referem uma diminuição no número de vasos (Ofri, 2013c). O diagnóstico diferencial deve incluir atrofia do NO e micropapila óptica (G. Mclellan & Narfström, 2014). A hipoplasia do NO não tem tratamento (Grahm & Sandmeyer, 2009).

A micropapila óptica corresponde, também, a um disco óptico congenitamente pequeno, mas os animais têm reflexos pupilares e visão normais (G. Mclellan & Narfström, 2014; Ofri, 2013c).

Figura 12 - Comparação entre o nervo óptico normal no olho direito (A) e hipoplasia do nervo óptico no olho esquerdo (B) de um canídeo da raça *Beagle*, macho, de 6 meses de idade.



Fonte: Negishi, H., Hoshiya, T., Tsuda, Y., Doi, K., & Kanemaki, N. (2008). Unilateral optical nerve hypoplasia in a Beagle dog. *Laboratory Animals*, 42 (7), 383–388. Inclusão das fotografias gentilmente autorizada pelo Doutor Toru Hoshiya e pelo Doutor Yuichi Tsuda.

5.14 Estafiloma Congénito

O estafiloma corresponde à protusão de tecido da úvea numa área de fraqueza da túnica fibrosa e tem diversas etiologias: congénita, inflamatória, traumática e secundária a glaucoma, neoplasia ou cirurgia (Ledbetter & Gilger, 2013). Os estafilomas congénitos surgem mais frequentemente na zona equatorial e no pólo posterior do globo ocular secundariamente a um coloboma da esclera ou por diminuição da sua espessura (ectasia da esclera) (Mitchell, 2014) aquando do estabelecimento da PIO devido a uma organização errónea das fibras elásticas (Barros & Safatle, 2000). Podem surgir em conjunto com outras alterações como hipoplasia da íris, displasia da retina, catarata (Skorobohach, Hendrix, & Skorobohach, 2003), na Anomalia do Olho do *Collie* e na Disgenesia Ocular de *Merle* (Mitchell, 2014).

Clinicamente, observa-se uma massa azul a negra coberta por conjuntiva (Ledbetter & Gilger, 2013) (Figura 13), que deve ser distinguida de melanoma (Hendrix, 2013).

Figura 13 - Estafiloma congénito na região dorsotemporal da esclera no olho esquerdo de um canídeo da raça Caniche, fêmea, de 2 anos de idade.



Fonte: Barros, P. S. M., & Safatle, A. M. V. (2000). Congenital scleral staphyloma in a dog repaired with preserved homologous peritoneum, *Veterinary Ophthalmology*, 27–29. Inclusão da fotografia gentilmente autorizada pelo Dr. Paulo Barros.

Casos graves estão associados a estrabismo (Barros & Safatle, 2000), compromisso do encerramento palpebral e da visão (Mitchell, 2014). O tratamento mais indicado passa pela colocação de enxertos de esclera ou de outro tecido como peritoneu (Barros & Safatle, 2000).

5.15 Estrabismo Congénito

O estrabismo congénito é uma manifestação clínica associada a malformações no desenvolvimento dos músculos extraoculares, uma situação rara em que estes músculos se apresentam hipoplásicos ou deslocados da sua posição normal (Grahm & Peiffer Jr., 2013).

É de salientar que os gatos nascem com estrabismo divergente que desaparece normalmente durante o segundo mês de vida e que depende da estimulação visual binocular (Sherman, 1972).

5.16 Alterações Congénitas do Sistema Lacrimal

As malformações congénitas do sistema lacrimal descritas na literatura são atresia dos pontos lacrimais, canalículos lacrimais, saco lacrimal e ducto nasolacrimal, micropondo lacrimal, formações císticas e ectopia dos pontos e/ou canalículos lacrimais. Para o diagnóstico destas alterações pode ser necessário recorrer a métodos de avaliação mais específicos, tais como *flushing* e dacriocistorrinografia de contraste (Grahm & Sandmeyer, 2013; P. E. Miller, 2013a). Em cães, a malformação mais frequentemente identificada é a atresia ou imperfuração do ponto lacrimal, que tem vindo a ser observada em algumas raças, entre elas, *Cocker Spaniel* Americano, *Bedlington Terrier*, Caniche (*Toy* e Miniatura), *Golden Retriever* e Samoiedo. O ponto lacrimal inferior é o mais comumente envolvido e o quadro clínico dos animais caracteriza-se por epífora crónica. Quando apenas o ponto lacrimal superior está afetado raramente há sintomatologia (Grahm & Sandmeyer, 2013; P. E. Miller, 2013a). O tratamento baseia-se na abertura do ponto lacrimal pela excisão cirúrgica da película de conjuntiva que oblitera o canalículo (Hartley, 2014b; P. E. Miller, 2013a).

Em gatos, as alterações lacrimais são pouco frequentes, sendo a mais comum a atresia do ponto lacrimal e o ponto lacrimal superior é o mais comumente envolvido (Hartley, 2014b).

A atresia das outras estruturas lacrimais é mais rara e o seu tratamento é mais complexo (Hartley, 2014b). Existem várias técnicas descritas, como a rinostomia conjuntival, a sinusotomia maxilar conjuntival, a bucostomia conjuntival (Grahm & Sandmeyer, 2013; Long, 1975) e a transposição do ducto parotídeo modificada (Scotti et al., 2007), todas com o objetivo de permitir a drenagem permanente de lágrima (Grahm & Sandmeyer, 2013).

O micropondo lacrimal corresponde a um ponto lacrimal incompletamente desenvolvido e a sua correção consiste na dilatação cirúrgica (Grahm & Sandmeyer, 2013).

Os quistos com origem em tecido glandular lacrimal denominam-se *dacryops* (Delgado, 2013). Alguns são congénitos e estão descritas várias apresentações: no canto medial (Grahm & Mason, 1995; Ota, Pearce, Finn, Johnson, & Giuliano, 2009), na conjuntiva ventrolateral da pálpebra inferior (Lamagna et al., 2012) e na glândula lacrimal (Delgado, 2013) (Figura 14).

Figura 14 - *Dacryops* da glândula lacrimal no olho esquerdo de um canídeo da raça Mastim Napolitano, macho, de 8 meses de idade, após retração manual da pele periocular (A) e da pálpebra superior (B).



Fonte: Delgado, E. (2013). Dacryops of the lacrimal gland in a dog. *Veterinary Ophthalmology*, 16(2), 153–158. Fotografia gentilmente cedida pela Professora Esmeralda Delgado.

Recentemente, foi descrito um caso de *dacryops*, de aparente origem congénita, num gato doméstico de pelo curto (Amorim, 2016). O diagnóstico é confirmado por análise histopatológica da estrutura cística (Delgado, 2013; Lamagna et al., 2012; Ota et al., 2009). Por fim, o mal posicionamento dos pontos e/ou dos canalículos lacrimais é, normalmente, assintomático e parece ser secundário a um ligeiro entrópion medioventral das pálpebras inferiores em raças braquicefálicas (Grahm & Sandmeyer, 2013; Hartley, 2014b).

5.17 Queratoconjuntivite Seca Congénita

A queratoconjuntivite seca (QCS) é uma doença ocular que se caracteriza por uma redução da produção lacrimal, nomeadamente, da sua porção aquosa, o que conduz a alterações secundárias da córnea e conjuntiva. O diagnóstico é feito com base no Teste de Schirmer e na sintomatologia apresentada (P. E. Miller, 2013a; Westermeyer, Ward, & Abrams, 2009). Existem várias etiologias, entre elas, a QCS congénita ou *alacrimia* congénita. Pensa-se que exista agenesia ou hipoplasia dos ácinos glandulares lacrimais, mas tal ainda não está completamente esclarecido (Hartley, 2014b). Apesar de ter sido referida em várias raças de cães aparenta ser mais frequente no *Yorkshire Terrier* (Herrera, Weichsler, Gómez, & De Jalón, 2007; Westermeyer et al., 2009).

Em termos de tratamento, está indicada a aplicação tópica de lágrima artificial e pode ser sugerida uma cirurgia de transposição do ducto parotídeo, que, sumariamente, consiste na

recolocação deste ducto e da sua papila para o saco conjuntival inferior (Hartley, 2014b). A solução de sulfato de condroitina parece ser promissora, enquanto a ciclosporina não parece ser eficaz (Herrera et al., 2007).

Em 2006 foi descrita pela primeira vez uma síndrome congénita em cães da raça *Cavalier King Charles Spaniel* manifestada por QCS congénita e dermatose ictiosiforme (Barnett, 2006). Em termos oftalmológicos, os animais apresentam vários graus de QCS com resposta variável ao tratamento (Hartley et al., 2011).

5.18 Alterações Palpebrais Congénitas

5.18.1 Microbléfaro e Macrobléfaro

Microbléfaro, blefarofimose, blefaroestenose ou microfenda palpebral são termos que descrevem uma fenda palpebral de dimensão reduzida. Esta alteração congénita é mais frequentemente observada em algumas raças como *Collie* e *Cão Pastor de Shetland*. Pode ser acompanhada ou não por microftalmia e por entrópion da pálpebra superior e/ou inferior. Geralmente não tem significado clínico. Porém, quando existe entrópion e alterações oculares secundárias está indicada correção cirúrgica por cantoplastia de aumento lateral, após a qual, o entrópion desaparece espontaneamente (F. Stades & Van de Woerdt, 2013).

O macrobléfaro ou euribléfaro refere-se a uma fenda palpebral de dimensão superior à normal. Em algumas raças como *São Bernardo*, *Dogue Alemão*, *Basset Hound* e *Mastim*, entre outras, pode ser mesmo uma característica desejada (F. Stades & Van de Woerdt, 2013).

5.18.2 Entrópion Congénito

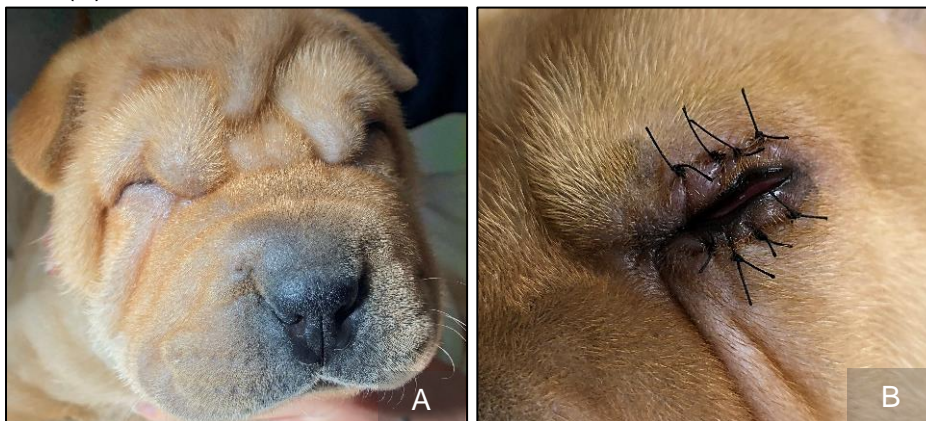
O entrópion corresponde à inversão de parte ou de toda a margem palpebral. Existem diversos tipos, entre eles o entrópion primário, congénito ou de desenvolvimento (F. Stades & Van de Woerdt, 2013), também designado por outros autores como entrópion anatómico, associado à raça (Manning, 2014) ou, ainda, entrópion conformacional (Maggs, 2013b). Este tipo de entrópion é frequentemente bilateral e envolve as pálpebras inferiores, pode ser observado tão cedo como no momento de abertura das pálpebras e é considerado hereditário em algumas raças de cães como *Chow Chow* e *Shar Pei* (Maggs, 2013b; Manning, 2014) (Figura 15-A). Ao invés, em gatos jovens, a maioria dos casos de entrópion é secundária a algum tipo de irritação ocular (Williams & Kim, 2009).

Consequentemente, os animais apresentam um maior ou menor grau de triquíase e os sinais clínicos podem incluir epífora, corrimento mucopurulento, blefarospasmo, enoftalmia, conjuntivite, queratite e ulceração da córnea (F. Stades & Van de Woerdt, 2013).

Nos casos de entrópion ligeiro, o tratamento baseia-se na aplicação de um lubrificante ocular tópico. No entanto, geralmente, exige correção cirúrgica (F. Stades & Van de Woerdt, 2013). Em cachorros com entrópion grave está indicada a colocação de suturas de retração temporárias, *tacking*. (F. Stades & Van de Woerdt, 2013) (Figura 15-B).

Existem ainda várias outras técnicas para correção de entrópion como a técnica Hotz-Celsus, sendo que a escolha da mesma depende da raça, do grau de entrópion e da experiência do cirurgião (F. Stades & Van de Woerd, 2013).

Figura 15 - Apresentação clínica de um canídeo da raça *Shar Pei*, macho, de 4 semanas de idade com entrópion bilateral congênito (A) e procedimento *tacking* no olho esquerdo do mesmo animal (B).



Fotografias gentilmente cedidas pela Professora Esmeralda Delgado.

5.19 Nistagmo Congênito

O termo nistagmo define a oscilação rítmica e involuntária dos globos oculares (Webb & Cullen, 2013). Existem diversos tipos de nistagmo. Este pode ser classificado como congênito quando está associado a defeitos nas vias nervosas visuais (Ofri, 2013c), sendo típico na raça Siamês (Stiles, 2013). Este nistagmo é geralmente pendular, sem fase rápida nem lenta e pode, também, estar associado a cegueira congênita (Gum & Mackay, 2013) e à presença de malformações oculares congênitas, como, por exemplo, cataratas, sendo referido como *wandering* ou *searching nystagmus* (Davidson & Nelms, 2013). Pode ser tão ligeiro que os tutores não notam alteração (Garosi & Lowrie, 2014).

6. Síndromes de Malformações Oculares Múltiplas

6.1 Disgenesia Ocular de Merle

Merle é um padrão de pelagem de canídeos domésticos caracterizado por áreas de pigmentação diluída e com um modo de transmissão autossômico dominante de penetrância incompleta, presente nas raças: *Collie*, *Border Collie*, Cão de Pastor Australiano, *Cardigan Welsh Corgi*, *Teckel*, *Dogue Alemão* e Cão Pastor de *Shetland* (Clark, Wahl, Rees, & Murphy, 2006). Os animais homozigóticos *merle* e os heterozigóticos apresentam vários graus de alterações oculares e auditivas, sendo que os primeiros têm uma pelagem muito pálida ou branca e um fenótipo mais agressivo (Hédan et al., 2006).

A Disgenesia Ocular de Merle corresponde às múltiplas malformações oculares associadas a esta pelagem (Cook, 2013) (Figura 16), que aparentam ser secundárias a defeitos no desenvolvimento inicial das camadas pigmentares do olho (Donaldson, 2014). Estas manifestações incluem: microcórnea (Ledbetter & Gilger, 2013), microftalmia, heterocromia da íris, hipoplasia da íris, corectopia (posição anômala da pupila), MPP, catarata, estafilomas, displasia da retina (Hendrix, 2013), colobomas da retina, coroide, esclera (Davidson & Nelms, 2013) e NO (Donaldson, 2014).

Apesar de ter sido identificada uma mutação no cromossoma 10 canino associada ao padrão *merle* (Clark et al., 2006), a sua correlação com as malformações oculares é desconhecida (Stritzel, Fritsche, Wöhlke, & Philipp, 2009).

Figura 16 - Olho direito do de um canídeo da raça *Dogue Alemão* com pelagem merle, fêmea, de 3 meses de idade que apresentava surdez e múltiplas alterações oculares.



Fotografia gentilmente cedida pela professora Esmeralda Delgado.

6.2 Anomalia do Olho do *Collie*

A Anomalia do Olho do *Collie* é uma síndrome congénita e hereditária de malformações oculares (ECVO HED Committee, 2017b) reconhecida principalmente nas raças *Collie*, Cão Pastor de *Shetland*, Cão de Pastor Australiano e *Border Collie* (Narfström & Petersen-jones, 2013), mas é também identificada noutras raças, como, por exemplo, *Hokkaido* (Mizukami et al., 2012) e em cães de raça indeterminada (Rampazzo, Angelo, Capucchio, Sereno, & Peruccio, 2005). Pensa-se que ocorra por uma diferenciação anormal da mesoderme que origina a coroide e a esclera (Narfström & Petersen-jones, 2013).

As alterações oculares são frequentemente bilaterais, assimétricas e incluem hipoplasia da coroide, colobomas papilares e peripapilares, na coroide ou esclera, ectasia da esclera, estafiloma, microftalmia, descolamento da retina e hemorragia intraocular. Por conseguinte, a Anomalia do Olho do *Collie* tem um grande pleomorfismo lesional pelo que os défices visuais são variáveis, desde impercetíveis a absolutos (Narfström & Petersen-jones, 2013).

A hipoplasia da coroide, também designada por displasia coriorretiniana, corresponde ao desenvolvimento congénito incompleto da coroide e é a manifestação ocular diagnóstica desta

síndrome, podendo, ou não, ser acompanhada pelas alterações supramencionadas (ECVO HED Committee, 2017b). Tipicamente, a hipoplasia da coroide observa-se na região lateral temporal em relação ao disco óptico como uma área de coroide mais fina, de vascularização alterada, sem *tapetum lucidum* e associada a hipopigmentação do epitélio pigmentado da retina (Narfström & Petersen-jones, 2013). Esta alteração é segregada de forma autossômica recessiva com quase 100% de penetrância (J. K. Lowe et al., 2003) e está associada a uma deleção no gene NHEJ1 (*Non-Homologous Ending Joining Factor 1*) no cromossoma 37 canino (Parker et al., 2007), para a qual existem testes genéticos disponíveis (Chang et al., 2010; Dostál, Horák, Hrdlicová, & Stratil, 2010; Parker et al., 2007).

Grosås e colaboradores recomendam que os testes genéticos sejam um suplemento do exame oftálmico (Grosås, Langaas, Prestrud, & Ropstad, 2018). No entanto, pode ser difícil avaliar animais albinos, subalbinos ou com pelagem *merle* e animais cujas alterações são ocultas pela deposição de pigmento associada à maturação do epitélio pigmentado da retina, fenómeno *go normal* (Narfström & Petersen-jones, 2013). Assim sendo, é aconselhada uma avaliação inicial entre as 6 e as 8 semanas de idade (ECVO HED Committee, 2017c).

7. Colégio Europeu de Oftalmologistas Veterinários

O Colégio Europeu de Oftalmologistas Veterinários (ECVO) é o grupo de referência em Oftalmologia Veterinária na Europa aprovado pelo Conselho Europeu de Especialização Veterinária (ECVO, 2018b) e foi criado, oficialmente, em 1992 (ECVO, 2018a).

Devido à importância das doenças oculares hereditárias ou presumivelmente hereditárias, o ECVO desenvolveu um esquema de avaliação oftálmica e elaboração de certificados – o *Eye Scheme*. Os alicerces para a sua fundação partiram da necessidade da uniformização de um exame oftálmico completo executado por profissionais habilitados de forma a obter-se um certificado inteligível por todas as partes, o Certificado de Exame Oftálmico. Em 2010, começou a ser elaborado o Manual ECVO para Doenças Oculares Presumivelmente Hereditárias em Cães e Gatos, no qual se reúnem todas as informações sobre esta temática, definições, recomendações e diretrizes de atuação (F. Stades & Narfström, 2013).

De acordo com o referido Manual, uma doença ocular considera-se hereditária quando existe um teste genético disponível e/ou quando existe documentação na literatura científica que comprove a existência de hereditariedade associando-a a uma raça específica. Por sua vez, uma doença ocular é presumivelmente hereditária quando não cumpre as requisições postuladas anteriormente, quando existe uma maior frequência numa raça em particular, e/ou uma maior frequência em animais relacionados dentro da mesma raça, e/ou as lesões têm uma aparência e localização características, e/ou as lesões têm uma idade de aparecimento e evolução característicos, e/ou as lesões se assemelhem a uma doença cuja hereditariedade é conhecida, entre outras situações mais específicas (ECVO HED Committee, 2013).

No Manual pode ser encontrada uma listagem de alterações oculares hereditárias ou presumivelmente hereditárias para cada raça, na qual se incluem algumas malformações oculares congênitas (ECVO HED Committee, 2017a). Perante cada uma destas alterações, o Comité de Doenças Oculares Hereditárias da ECVO fornece recomendações para o seu controlo (Tabela 1).

Tabela 1 - Recomendações do Comité de Doenças Oculares Hereditárias do ECVO para a reprodução de animais diagnosticados com algumas malformações oculares congénitas consideradas hereditárias ou presumivelmente hereditárias.

Malformação Ocular Congénita		Recomendação
Alterações oculares múltiplas (duas ou mais)		Não reproduzir o animal afetado ¹
Atrésia do ponto lacrimal/microponto lacrimal		Opcional ²
Anoftalmia		Não reproduzir o animal afetado
Catarata congénita		Não reproduzir o animal afetado
Anomalia do Olho do <i>Collie</i>	Hipoplasia da coroide	Opcional
	Coloboma e outras alterações	Não reproduzir o animal afetado
Colobomas		Não reproduzir o animal afetado
Displasia da retina	Multifocal e geográfica	Opcional
	Total	Não reproduzir o animal afetado, progenitores e descendência ³
Entrópion		Opcional (Exceção: casos graves - não reproduzir o animal afetado)
Hipoplasia da coroide		Opcional
Hipoplasia da íris		Opcional (Exceção: casos graves - não reproduzir o animal afetado)
<i>Lenticonus</i>		Não reproduzir o animal afetado
<i>Lentiglobus</i>		Não reproduzir o animal afetado
Microfaquia		Não reproduzir o animal afetado
Microftalmia		Não reproduzir o animal afetado
Micropapila óptica/Hipoplasia do NO		Não reproduzir o animal afetado
MPP	Íris-íris	Opcional
	Íris-lente	Não reproduzir o animal afetado
	Íris-córnea	Não reproduzir o animal afetado
PAH		Não reproduzir o animal afetado
PHTVL/	Grau 1	Opcional
PHPV	Graus 2 a 6	Não reproduzir o animal afetado
QD		Opcional

Adaptado do Manual ECVO para Doenças Oculares Presumivelmente Hereditárias em Cães e Gatos.

¹ Existe muita evidência de que o defeito é hereditário e/ou representa uma ameaça para a visão ou para outra função ocular, ou causa dor ou *stress*.

² O defeito é presumivelmente hereditário e não representa uma ameaça potencial para a visão nem causa diminuição de outra função ocular, dor ou *stress*.

³ Igual a 1, mas o defeito tem, ou muito provavelmente, tem um modo de transmissão recessivo.

Legenda: MPP – membrana pupilar persistente, NO – nervo óptico, PAH – persistência da artéria hialoideia, PHTVL/PHPV – persistência hiperplásica da *tunica vasculosa lentis* / persistência hiperplásica do humor vítreo primário, QD – quisto dermoide.

CAPÍTULO III – MALFORMAÇÕES OCULARES CONGÊNITAS EM CÃES E GATOS - ESTUDO DE 123 CASOS

1. Objetivos

Nesta dissertação de mestrado integrado realizou-se um estudo retrospectivo e prospectivo de 123 casos de malformações oculares congênitas em cães e gatos com os seguintes objetivos:

- Caracterizar a amostra em estudo;
- Analisar a prevalência das malformações oculares congênitas em cada espécie;
- Analisar a prevalência de cada malformação ocular congênita diagnosticada e determinar quais as mais frequentemente observadas em cada espécie;
- Caracterizar as malformações oculares congênitas no que diz respeito à sua localização, número e forma de apresentação;
- Detetar uma possível associação entre malformações oculares congênitas;
- Detetar uma possível relação entre uma malformação ocular congênita e uma determinada raça;
- Avaliar a importância das malformações oculares congênitas como estímulo iatrogénico nestes animais;
- Compreender qual o impacto das malformações congênitas na visão dos animais;
- Compreender qual a percepção de profissionais Médico-Veterinários da área de Oftalmologia sobre malformações oculares congênitas na prática clínica;
- Contribuir para o conhecimento da comunidade científica na área da Oftalmologia Veterinária de Animais de Companhia.

2. Materiais e Métodos

2.1 Tipo de estudo

O estudo realizado no âmbito da presente dissertação de mestrado integrado foi de dois tipos: retrospectivo, analisando os casos que se apresentaram à consulta de Oftalmologia no HEV entre o dia 1 de janeiro de 2011 e o início do estágio; e prospectivo, uma vez que também foram recolhidos os casos observados durante o período de estágio e até dia 30 de junho de 2018.

2.2 Caracterização da amostra

Foram incluídos neste estudo observacional descritivo 123 casos de canídeos domésticos (*Canis familiaris*) e felídeos domésticos (*Felis catus*) diagnosticados com malformações

oculares congénitas que se apresentaram à consulta de Oftalmologia no HEV da FMV-ULisboa, entre 1 de janeiro de 2011 e 30 de junho de 2018.

2.3 Critérios de inclusão

A seleção dos casos a incluir no estudo baseou-se, principalmente, nos seguintes critérios:

- Ter um registo clínico devidamente preenchido;
- Ter sido sujeito a uma consulta de Oftalmologia e exame oftalmológico completo no HEV da FMV-ULisboa, no qual foram diagnosticadas uma ou mais malformações oculares congénitas.

Apesar de algumas alterações oculares serem incontestavelmente congénitas, como, por exemplo, MPP, outras alterações, tais como cataratas, glaucoma, quistos iridociliares, entrópion e QCS, podem ter diversas etiologias. Por conseguinte, foram definidos critérios de inclusão mais específicos para essas situações:

- Incluíram-se os casos de cataratas de animais que cumpriam, pelo menos, um dos seguintes requisitos:
 - Idade inferior a 12 meses, ou 24 meses em raças grandes e gigantes;
 - História clínica compatível;
 - Malformações oculares congénitas múltiplas.
- Incluíram-se os casos de glaucoma congénito cujos animais portadores apresentassem idade, história clínica e sintomatologia compatível, nomeadamente, buftalmia;
- Incluíram-se os casos de goniodisgenesia cujos animais portadores tinham sido alvo de avaliação do ângulo iridocorneal por gonioscopia.
- Incluíram-se os casos de quistos iridociliares quando os animais apresentassem história clínica compatível e malformações oculares congénitas múltiplas;
- Incluíram-se os casos de entrópion diagnosticados em raças predispostas, nomeadamente *Chow Chow* e *Shar Pei*, com menos de 2 meses de idade.
- Incluíram-se os casos de QCS de animais com história clínica compatível e idade inferior a 12 meses, ou 24 meses em raças grandes e gigantes;

Apesar de o nistagmo poder não ser uma malformação propriamente dita e poder ter outras etiologias, incluíram-se os casos que apresentassem nistagmo em conjunto com outras malformações oculares congénitas e/ou que apresentassem história clínica compatível.

Por história clínica compatível entende-se uma história clínica na qual esteja explícito um reconhecimento, quer por parte do tutor, quer por parte do médico veterinário assistente, de uma alteração ocular desde muito cedo na vida do animal que possa ser compatível com uma alteração congénita.

2.4 Recolha de dados

Os casos foram selecionados a partir de uma avaliação sistemática dos registos clínicos em fichas de oftalmologia e em duas bases de dados provenientes de *softwares* de gestão para clínicas e hospitais veterinários: QVET® e GuruVet®.

No *software* QVET® foi feita uma pesquisa por área clínica “Oftalmologia” e por diagnóstico. Os seguintes parâmetros foram recolhidos: nome, raça, idade e sexo do animal, historial médico, estímulo iatrotrópico, queixas de visão, alterações oftalmológicas observadas, opções terapêuticas e consultas de seguimento, quando aplicável.

Com recurso à plataforma GuruVet® realizou-se uma pesquisa do número total de cães e gatos registados entre 1 de janeiro de 2011 e 30 de junho de 2018 e o número de animais de raças braquicefálicas com recurso à listagem “Animais registados entre datas” e ao filtro de busca “Espécie”.

Foi também elaborado um questionário (2.6).

2.5 Exame Oftalmológico

O exame oftalmológico completo foi realizado ou supervisionado pela Professora Doutora Esmeralda Delgado, Professora do Departamento de Clínica da FMV-ULisboa e responsável pelo serviço de Oftalmologia do HEV.

O exame incluiu a avaliação da resposta de ameaça, dos reflexos palpebrais, do reflexo corneano e dos reflexos pupilares direto e consensual. Seguiu-se a avaliação da produção lacrimal através do Teste de Schirmer (Schirmer Tear Test Strips®; Eickmeyer, Surrey, Reino Unido), medição da PIO por tonometria de ressalto (Icare®Tonovet; Icare Finland Oy, Helsínquia, Finlândia), avaliação das estruturas oculares anteriores através de Biomicroscopia com Lâmpada de Fenda (Kowa SL-15®, Lâmpada de Fenda Portátil; Kowa Company.Ltd, Tóquio, Japão), avaliação do fundo do olho por oftalmoscopia direta modificada (PanOptic Ophtalmoscope®; Welch Allyn, Nova Iorque, Estados Unidos da América) e, por fim, avaliação da integridade da córnea através do teste de coloração com fluoresceína (Fluorescein®; Haag-Streit International, Köniz, Suíça). Por vezes, o exame incluía também a dilatação da pupila com tropicamida (Tropicil top® 1%, Edol, Linda-a-Velha, Portugal), um agente midriático.

Em alguns dos casos, nomeadamente no contexto pré-cirúrgico de cataratas, os animais foram também submetidos a exames complementares de diagnóstico, tais como gonioscopia, para avaliar o ângulo iridocorneal, eletrorretinografia para examinar a funcionalidade elétrica da retina e ecografia ocular para biometria do globo ocular e estudo da câmara vítrea e espaço retrobulbar.

2.6 Questionário

Para complementar o presente estudo foi elaborado um breve questionário *online* sobre o tema destinado a Médicos Veterinários em Portugal que se dedicam ou que têm especial interesse pela área da Oftalmologia Veterinária dos animais de companhia clássicos. O objetivo principal foi compreender qual a sua perceção relativamente à importância das malformações oculares congénitas na prática clínica.

O questionário foi disponibilizado na plataforma Google®Forms e enviado para os 19 membros do Grupo de Interesse Especial de Oftalmologia da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia. O preenchimento foi realizado de forma anónima, assegurando a confidencialidade das respostas dos participantes.

O inquérito era composto por 8 perguntas e pode ser consultado no Anexo 1. As perguntas 1, 2 e 3 correspondiam a perguntas de escolha múltipla de resposta única e preenchimento obrigatório que pretendiam perceber a experiência dos inquiridos como médicos veterinários de pequenos animais, o número médio de casos de oftalmologia que observavam anualmente e a frequência com que diagnosticavam malformações oculares congénitas.

A pergunta número 4, de preenchimento obrigatório, permitia ao inquirido escolher quais as alterações oculares congénitas que diagnosticava mais comumente a partir de uma lista, sendo solicitada a seleção das 3 principais. As alíneas 4.1, 4.2 e 4.3 eram perguntas de escolha múltipla de resposta única e facultativa, que eram preenchidas, ou não, consoante as respostas dadas na pergunta 4 e pretendiam obter uma classificação mais detalhada da localização mais frequente de algumas malformações.

As perguntas 5 e 6, de escolha múltipla de resposta única e de preenchimento obrigatório, pretendiam, respetivamente, perceber qual a espécie e em que intervalo de idade as malformações são mais comumente observadas.

A pergunta número 7, de resposta aberta e de preenchimento obrigatório, solicitava a colocação de 3 raças nas quais estas alterações teriam sido identificadas mais frequentemente.

Por fim a pergunta número 8, também de preenchimento obrigatório, correspondeu a uma matriz de escala linear de 1 a 5 sobre o grau de défice visual secundário a estas alterações, em que 1 representava ausência de défice, 2 representava défice ligeiro, 3 representava défice moderado, 4 representava défice grave e 5 representava défice total, ou seja, cegueira.

2.7 Processamento de Dados e Análise Estatística

Os dados clínicos recolhidos foram compilados numa base de dados no programa Microsoft® Office Excel 2013 e a sua análise estatística foi feita no programa R® (versão 3.5.1) com a extensão Rcmdr (R *commander*). O cálculo dos intervalos de confiança foi feito no *website*

EpiTools Epidemiological Calculators desenvolvido pela Ausvet®, uma empresa australiana de consultoria epidemiológica aplicada à Medicina Veterinária.

As variáveis em estudo em termos clínicos foram: espécie, raça e sexo do animal, idade de apresentação, idade de diagnóstico, malformação ou malformações oculares congénitas identificadas, localização, número e forma de apresentação das mesmas, estímulo iatrotrópico, queixas de visão, tratamento e reavaliações.

Para testar a normalidade da distribuição dos valores da idade de apresentação e da idade de diagnóstico realizou-se o Teste de Shapiro-Wilk. Caso a variável tivesse distribuição normal apresentam-se a média e o desvio padrão, ao invés, caso a variável não tivesse distribuição normal apresentam-se a mediana e o intervalo interquartil (IIQ).

As variáveis qualitativas foram sujeitas a uma análise de estatística descritiva. Os intervalos de confiança de 95% (IC95%) das proporções foram calculados pelo método de Wilson. As diferenças entre as proporções de algumas variáveis binárias foram testadas com o Teste de Proporção para Uma Amostra. As associações entre variáveis foram averiguadas com recurso ao Teste de Qui-Quadrado ou ao Teste Exato de Fisher, conforme apropriado. Para verificar a existência de possíveis associações entre diferentes malformações oculares congénitas foram realizadas comparações múltiplas, não sendo efetuados ajustes de forma a não aumentar a probabilidade de aceitar a hipótese nula do teste quando esta deveria ser rejeitada (Althouse, 2016; Rothman, 1990).

Em todos os testes foram considerados estatisticamente significativos valores de probabilidade inferior a 0,05.

A nível do questionário elaborado, as variáveis em estudo foram: o número aproximado de casos de malformações oculares diagnosticados por ano, as malformações oculares congénitas mais frequentemente diagnosticadas na prática clínica, a espécie, as raças e a idade dos animais em que foram mais comumente diagnosticadas e o grau de compromisso visual secundário às malformações.

3. Resultados

3.1 Caracterização da amostra

3.1.1 Espécie e Sexo

Entre 1 de janeiro de 2011 e 30 de junho de 2018 foram registados no HEV da FMV-ULisboa 32974 cães e 13977 gatos. Destes, 103 cães (0,3%; IC95%: 0,26%-0,38%), 56 machos e 47 fêmeas, e 20 gatos (0,1%; IC95%: 0,02%-0,22%), 8 machos e 12 fêmeas, foram apresentados no serviço de Oftalmologia com malformações oculares congénitas, não sendo detetada diferença significativa entre a proporção de machos e fêmeas (cães: $p=0,431$; gatos: $p=0,503$). No total, a amostra em estudo é composta por 123 animais, 52,8% ($n=65$) vieram para consulta de primeira opinião, 26% ($n=32$) foram referenciados pelo respetivo médico veterinário assistente e 21,1% ($n=26$) vieram para consulta de segunda opinião.

3.1.2 Idade de Apresentação e Idade de Diagnóstico

A idade de apresentação dos animais à consulta de Oftalmologia não exibe uma distribuição normal e tem mediana de 12 meses e IIQ de 37 meses na subamostra de cães e mediana de 6 meses e IIQ de 6,3 meses na subamostra de gatos.

A idade de diagnóstico das malformações oculares congénitas não é necessariamente igual à idade de apresentação dos animais no serviço de Oftalmologia. Inclusive, em 14 cães e 1 gato, o diagnóstico das malformações foi feito previamente à consulta no HEV, e em 10 desses cães a verdadeira idade de diagnóstico não é conhecida. Esta variável também não apresenta uma distribuição normal nem nos cães (Gráfico 3) nem nos gatos (Gráfico 4).

Gráfico 4 – Histograma da idade de diagnóstico da subamostra de cães ($n=93$).

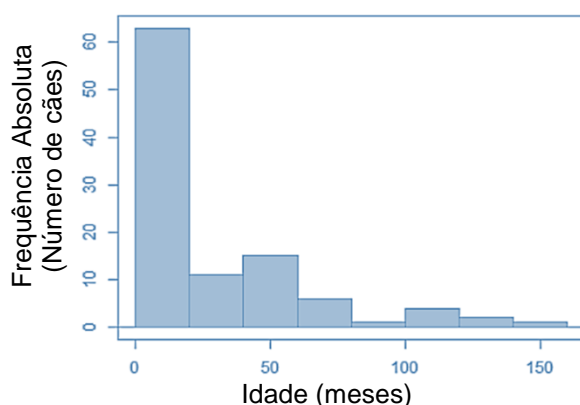
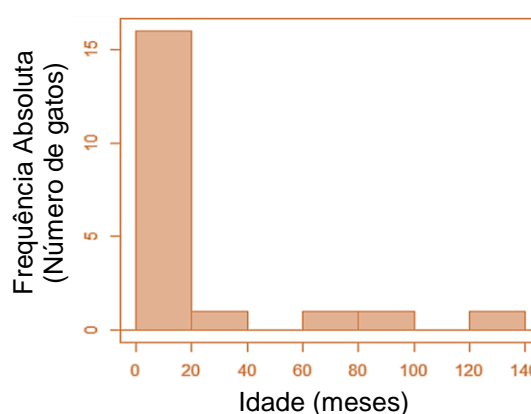


Gráfico 3 – Histograma da idade de diagnóstico da subamostra de gatos ($n=20$).



Na subamostra de cães ($n=93$) a idade de diagnóstico das malformações variou entre 1 mês e 141 meses (11,8 anos), com mediana de 12 meses e IIQ de 38 meses, sendo que 53,8% dos cães ($n=50$; IC95%: 43,7%-63,6%) apresentavam idade de diagnóstico igual ou inferior a 12 meses e não foi observada uma diferença estatisticamente significativa entre esta proporção e a proporção de animais diagnosticados com idade superior a 12 meses ($p=0,407$).

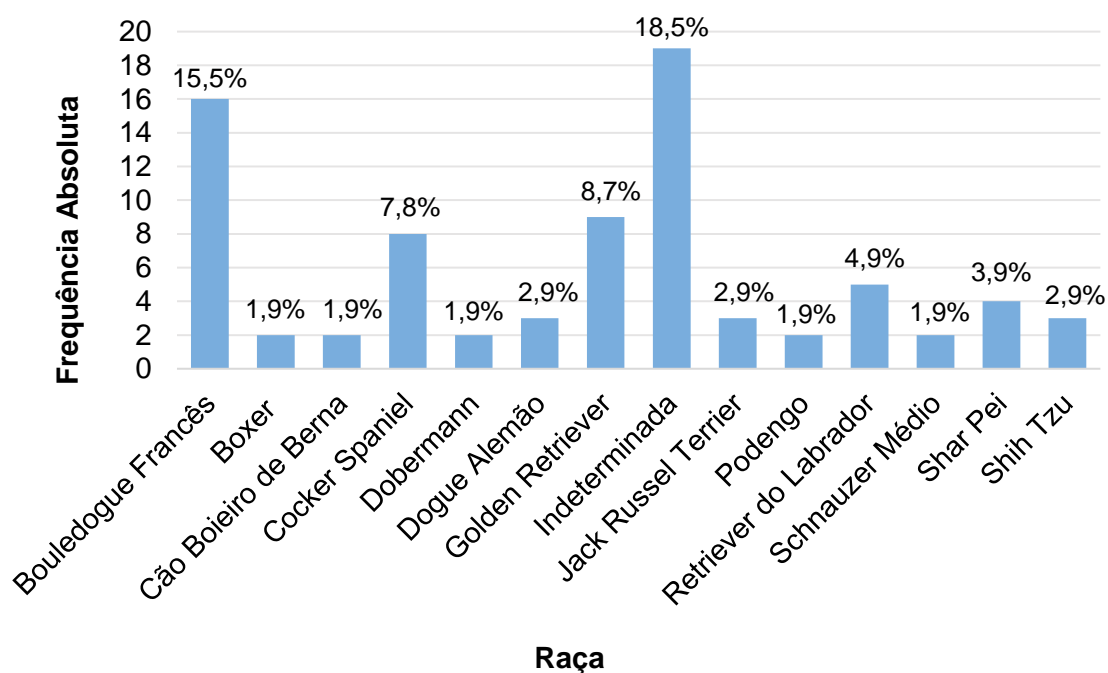
Na subamostra de gatos (n=20) a idade de diagnóstico variou entre 1 mês e 138 meses (11,50 anos), com mediana de 6 meses e IIQ de 7 meses, sendo que 75% dos gatos (n=15, IC95%: 53,13%-88,81%) apresentavam idade de diagnóstico igual ou inferior a 12 meses e foi detetada uma diferença estatisticamente significativa entre esta proporção e a proporção de animais diagnosticados com idade superior a 12 meses (p=0,012).

3.1.3 Raças

A subamostra de cães incluiu 19 animais (18,5%) sem raça definida (SRD) e animais de 35 raças diferentes: o *Bouledogue Francês* representa 15,5% dos casos (16/103), o *Golden Retriever* com 8,7% (9/103), o *Cocker Spaniel* com 7,8% (8/103), o *Retriever* do Labrador com 4,9% (5/103) e o *Shar Pei* com 3,9% (4/103). Menos frequentemente foram observadas as raças *Dogue Alemão* (2 com pelagem *merle*), *Jack Russel Terrier* e *Shih Tzu*, cada uma com 2,9% dos casos (3/103) e as raças *Boxer*, *Cão Boieiro de Berna*, *Dobermann*, *Podengo* e *Schnauzer Médio* representando, cada uma, 1,9% dos casos (2/103) (Gráfico 5).

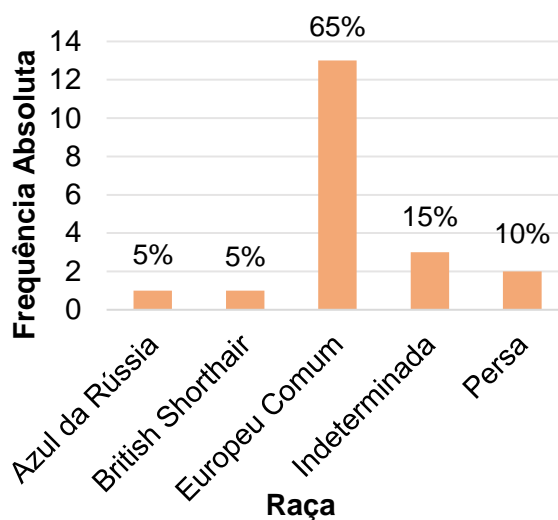
Adicionalmente, foi registado um animal de cada uma das seguintes raças: *Beagle*, *Bearded Collie*, *Bloodhound*, *Boerboel*, *Border Collie*, *Bulldog* Americano, *Bullmastiff*, *Caniche*, *Cão da Serra de Aires*, *Cão de Pastor Alemão*, *Cão de Pastor Belga Malinois*, *Cão de Água Português*, *Chihuahua*, *Chow Chow*, *Flat Coated Retriever*, *Griffon* de Bruxelas, *Perdigueiro Português*, *Pug*, *Rafeiro do Alentejo*, *Samoiedo*, *Schnauzer Miniatura*, *Shiba Inu* e *Yorkshire Terrier*, correspondendo, cada uma, a 1% dos casos (1/103). Estas não estão representadas no Gráfico 5 para facilitar a sua interpretação.

Gráfico 5 – Frequências absolutas e relativas das raças de canídeos, com exceção das raças com 1% de frequência relativa (n= 103).



A subamostra de gatos incluiu animais SRD (3/20; 15%) e animais de 4 raças diferentes destacando-se o Europeu Comum que representa 65% dos casos (13/20), seguindo-se a raça Persa com 10% (2/20) e casos individuais das raças Azul da Rússia e *British Shorthair* correspondendo, cada uma, a 5% dos casos (1/20) (Gráfico 6).

Gráfico 6 - Frequências absolutas e relativas das raças de felídeos (n=20).



No período em estudo, 12,7% dos cães (4195/32974; IC95%: 12,4%-13,1%) e 6,5% dos gatos (904/13977; IC95%: 6,1%-6,9%) registados no HEV eram de raças braquicefálicas. Nesta amostra, as raças braquicefálicas corresponderam a 28,2% dos cães (29/103; IC95%: 20,4%-37,5%) e 15% dos gatos (3/20; IC95%: 5,2%-36,0%). Contudo, nas respetivas subamostras, a proporção de cães e a proporção de gatos de raças não braquicefálicas são estatisticamente superiores (cães: $p < 0,001$; gatos $p = 0,003$).

3.2 Malformações Oculares Congénitas

3.2.1 Prevalências

Na amostra (n=123) foram diagnosticadas 23 malformações oculares congénitas diferentes incluindo casos de: microftalmia (n=41), cataratas congénitas (n=38), MPP (n=36), nistagmo congénito (n=19), QD (n=16), microfaquia (n=14), goniodisgenesia (n=12), heterocromia da íris (n=10), glaucoma congénito (n=5), microcórnea (n=5), anoftalmia (n=4), alteração do ponto lacrimal (n=4, correspondendo a 2 casos de atresia do ponto lacrimal inferior e 2 casos de microponto lacrimal inferior), hipoplasia da íris (n=4), microbléfaro (n=4), micropapila óptica (n=4), quistos iridociliares congénitos (n=4), PAH (n=3), agenesia palpebral (n=2), entrópion congénito (n=1), esferofaquia (n=1), hipoplasia do NO (n=1), *lenticonus* posterior (n=1) e QCS congénita (n=1). Na Tabela 2 pode ser observada a distribuição do número de casos de cada malformação por espécie, assim como a sua prevalência na respetiva subamostra.

Tabela 2 - Prevalências das malformações oculares congênitas na subamostra de cães e na subamostra de gatos e respectivos IC95%.

Malformação Ocular Congênita	Espécie	Nº de animais	Prevalência por Espécie na Subamostra	IC95%
Agenesia Palpebral	Canina	0	0,0%	0,0% – 3,6%
	Felina	2	10,0%	2,8% – 30,1%
Alteração do ponto lacrimal	Canina	4	3,9%	1,5% – 9,6%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
Anoftalmia	Canina	3	2,9%	1,0% – 8,2%
	Felina	1	5,0%	0,9% – 23,6%
Catarata Congênita	Canina	32	31,1%	23,0% – 40,6%
	Felina	6	30,0%	14,6% – 51,9%
Entrópion congênito	Canina	1	1,0%	0,2% – 5,3%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
Esferofaquia	Canina	1	1,0%	0,2% – 5,3%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
Glaucoma congênito	Canina	2	1,9%	0,5% – 6,8%
	Felina	3	15,0%	5,2% – 36,0%
Goniodisgenesia	Canina	12	11,7%	6,8% – 19,3%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
Heterocromia da íris	Canina	6	5,8%	2,7% – 12,1%
	Felina	4	20,0%	8,1% – 41,6%
Hipoplasia da íris	Canina	3	2,9%	1,0% – 8,2%
	Felina	1	5,0%	0,9% – 23,6%
Hipoplasia do NO	Canina	1	1,0%	0,2% – 5,3%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
<i>Lenticonus</i> posterior	Canina	1	1,0%	0,2% – 5,3%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
Microbléfaro	Canina	4	3,9%	1,5% – 9,6%
	Felina	0	0,00%	0,0% – 16,1%
Microcórnea	Canina	5	4,9%	2,1% – 10,9%
	Felina	0	0,00%	0,0% – 16,1%
Microfaquia	Canina	11	10,7%	6,1% – 18,1%
	Felina	3	15,0%	5,2% – 36,0%
Microftalmia	Canina	36	35,0%	26,4% – 44,6%
	Felina	5	25,0%	11,2% – 46,9%
Micropapila óptica	Canina	4	3,9%	1,5% – 9,6%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
MPP	Canina	28	27,2%	19,5% – 36,5%
	Felina	8	40,0%	21,9% – 61,3%
Nistagmo congênito	Canina	16	15,5%	9,8% – 23,8%
	Felina	3	15,0%	5,2% – 36,0%
PAH	Canina	3	2,9%	1,0% – 8,2%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
QCS congênita	Canina	1	1,0%	0,2% – 5,3%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
QD	Canina	16	15,5%	9,8% – 23,8%
	Felina	0	0,0%	0,0% – 16,1%
Quisto iridociliar congênito	Canina	2	1,9%	0,5% – 6,8%
	Felina	2	10,0%	2,8% – 30,1%

Legenda: IC95%-intervalo de confiança de 95%; MPP-membrana pupilar persistente; Nº-número; NO-nervo óptico; PAH-persistência da artéria hialoideia; QCS-queratoconjuntivite seca; QD-quisto dermoide.

3.2.2 Predisposição de Sexo

Para averiguar se existiu predisposição de sexo associada a cada uma das malformações identificadas, o número de casos em machos e fêmeas foi registado (Tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição do número de casos de cada malformação consoante o sexo.

Malformação Ocular Congénita	Canídeos (n=103)		Felídeos (n=20)	
	Macho	Fêmea	Macho	Fêmea
Agénia palpebral	-	-	-	2
Alteração do ponto lacrimal	2	2	-	-
Anoftalmia	1	2	1	-
Catarata congénita	20	12	3	3
Entropion congénito	1	-	-	-
Esferofaquia	-	1	-	-
Glaucoma congénito	1	1	1	2
Goniodisgenesia	7	5	-	-
Heterocromia da íris	3	3	2	2
Hipoplasia da íris	-	3	1	-
Hipoplasia do NO	1	-	-	-
<i>Lenticonus</i> posterior	1	-	-	-
Microbléfaro	1	3	-	-
Microcórneia	4	1	-	-
Microfaquia	8	3	1	2
Microftalmia	23	13	3	2
Micropapila óptica	4	-	-	-
MPP	16	12	2	6
Nistagmo congénito	11	5	1	2
PAH	2	1	-	-
QCS congénita	-	1	-	-
QD	9	7	-	-
Quisto iridociliar congénito	1	1	1	1

Legenda: MPP – membrana pupilar persistente; N° – número; NO – nervo óptico; PAH – persistência da artéria hialoideia; QCS – queratoconjuntivite seca; QD – quisto dermoide.

Porém, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre a proporção de machos e a proporção de fêmeas, em nenhuma das malformações oculares congénitas para nenhuma das espécies ($p>0,05$).

3.2.3 Idade de Diagnóstico para cada Malformação

Conforme mencionado anteriormente, nem todos os casos de malformações foram diagnosticados no serviço de Oftalmologia do HEV. O valor médio da idade de diagnóstico para cada malformação em cada espécie pode ser consultado na Tabela 4.

Tabela 4 - Idade de diagnóstico para cada malformação em cada espécie.

Malformação Ocular Congénita	Canídeos (n=93)			Felídeos (n=20)		
	N°	Idade de Diagnóstico (meses)		N°	Idade de Diagnóstico (meses)	
		Mediana	IIQ		Mediana	IIQ
Agénia palpebral	0	-	-	2	6,5	2,5
Alteração do ponto lacrimal	4	25,0	35,5	0	-	-
Anoftalmia	3	36,0	22,5	1	22,0	0,0
Catarata congénita	28	7,5	14,5	6	5,0	2,3

Tabela 4 (Continuação) - Idade de diagnóstico para cada malformação em cada espécie.

Entrópion congénito	1	1,0	0,0	0	-	-
Esferofaquia	1	4,0	0,0	0	-	-
Glaucoma congénito	2	6,5	5,5	3	1,0	2,5
Goniodisgenesia	12	56,5	49,8	0	-	-
Heterocromia da íris	5	6,0	1,0	4	8,0	36,3
Hipoplasia da íris	3	13,0	22,5	1	1,0	0,00
Hipoplasia do NO	1	4,0	0,0	0	-	-
<i>Lenticonus</i> posterior	1	48,0	0,0	0	-	-
Microbléfaro	4	21,5	33,5	0	-	-
Microcórneia	5	52,0	45,0	0	-	-
Microfaquia	10	14,0	24,5	3	4,0	3
Microftalmia	32	7,5	26,8	5	4,0	2
Micropapila óptica	4	11,0	21,3	0	-	-
MPP	24	30,5	52,3	8	6,0	4,5
Nistagmo congénito	15	6,0	41,5	3	76,0	41,5
PAH	3	12,0	66,0	0	-	-
QCS congénita	1	5,0	0,0	0	-	-
QD	11	5,0	5,5	0	-	-
Quisto iridociliar congénito	2	10,5	2,5	2	4,0	2,0

Legenda: IIQ – intervalo interquartil; MPP – membrana pupilar persistente; N° – número; NO – nervo óptico; PAH – persistência da artéria hialoideia; QCS – queratoconjuntivite seca; QD – quisto dermoide.

3.2.4 Raças

Como a amostra incluiu animais de 39 raças diferentes, para além de animais de raça indeterminada, na Tabela 5 estão apenas expressas as raças mais frequentemente diagnosticadas com cada malformação na subamostra de cães e na subamostra de gatos.

Tabela 5 – Raças mais frequentes diagnosticadas com cada malformação ocular congénita em cada subamostra.

Malformação Ocular Congénita	Canídeos (n=103)		Felídeos (n=20)	
	Nº	Raças	Nº	Raças
Agenesia palpebral	0	-	2	Europeu Comum (1/2) SRD (1/2)
Alteração do ponto lacrimal	4	<i>Golden Retriever</i> (2/4)	0	-
Anoftalmia	3	SRD (2/3)	1	Europeu Comum (1/1)
Catarata congénita	32	SRD (7/32) <i>Cocker Spaniel</i> (5/32)	6	Europeu Comum (4/6)
Entrópion congénito	1	<i>Shar Pei</i> (1/1)	0	-
Esferofaquia	1	SRD (1/1)	0	-
Glaucoma congénito	2	<i>Dogue Alemão</i> (1/2), <i>Shar Pei</i> (1/2)	3	Europeu Comum (3/3)
Goniodisgenesia	12	<i>Golden Retriever</i> (4/12) <i>Cocker Spaniel</i> (2/12) <i>Bearded Collie</i> (1/3)	0	-
Heterocromia da íris	6	<i>Jack Russel Terrier</i> (1/3) Rafeiro do Alentejo (1/3) <i>Schnauzer Miniatura</i> (1/3) <i>Shih Tzu</i> (1/3) SRD (1/3)	4	Europeu Comum (2/4)

Tabela 5 (Continuação) - Raças diagnosticadas com cada malformação ocular congénita em cada espécie com maior frequência.

Hipoplasia da íris	3	SRD (1/3) Chihuahua (1/3) Dogue Alemão (1/3)	1	Azul da Rússia (1/1)
Hipoplasia do NO	1	Jack Russel Terrier (1/1)	0	-
Lenticonus posterior	1	SRD (1/1)	0	-
Microbléfaro	4	SRD (3/4)	0	-
Microcórneia	4	Cocker Spaniel (2/5)	0	-
Microfaquia	11	Retriever do Labrador (3/11)	3	Europeu Comum (3/3)
Microftalmia	36	SRD (9/36) Cocker Spaniel (4/36) Golden Retriever (4/36)	5	Europeu Comum (4/5)
Micropapila óptica	4	SRD (2/4)	0	-
MPP	28	SRD (6/28) Cocker Spaniel (4/28)	8	Europeu Comum (5/8)
Nistagmo congénito	16	SRD (3/16) Cocker Spaniel (3/16) Golden Retriever (3/16)	3	Europeu Comum (2/3)
PAH	3	SRD (1/3) Bullmastiff (1/3) Retriever do Labrador (1/3)	0	-
QCS congénita	1	Yorkshire Terrier (1/1)	0	-
QD	16	Bouledogue Francês (12/16)	0	-
Quisto iridociliar congénito	2	Bullmastiff (1/2) Schnauzer Miniatura (1/2)	2	Europeu Comum (2/2)

Legenda: MPP – membrana pupilar persistente; N° – número; NO – nervo óptico; PAH – persistência da artéria hialoideia; QCS – queratoconjuntivite seca; QD – quisto dermoide; SRD – sem raça definida.

3.2.5 Localização: Unilateral ou Bilateral

Os animais apresentavam malformações oculares congénitas num globo ocular, isto é, unilateralmente, ou em ambos os globos oculares, isto é, bilateralmente (Tabela 6).

Tabela 6 – Número de casos, frequência relativa e respetivos IC95% consoante a localização das malformações oculares congénitas (unilateral ou bilateral) em cada subamostra.

Localização das malformações oculares congénitas	Canídeos			Felídeos		
	Nº	Frequência relativa	IC95%	Nº	Frequência relativa	IC95%
Unilateral	42	40,8%	31,9% – 50,4%	4	20,0%	8,1% – 41,6%
Bilateral	61	59,2%	49,6% – 68,2%	16	80,0%	58,4% – 91,9%
Total	103	100,0%	-	20	100,0%	-

Legenda: IC95% - intervalo de confiança de 95%; N° - Número.

Não foi detetada diferença estatisticamente significativa entre a proporção de cães com alterações congénitas unilaterais e bilaterais ($p=0,115$). Por outro lado, foi observada uma proporção significativamente maior de gatos com malformações bilaterais ($p=0,012$).

Na subamostra de cães, os casos de entrópion congénito, esferofaquia, hipoplasia do NO, *lenticonus* posterior, nistagmo e QCS congénita eram bilaterais, enquanto os casos de

glaucoma congénito, quistos iridociliares congénitos e PAH eram unilaterais. As restantes malformações foram observadas tanto unilateralmente como bilateralmente, sendo que a proporção de casos bilaterais de catarata congénita ($p=0,002$) e microftalmia ($p=0,029$) é estatisticamente superior à dos casos unilaterais e a proporção de QD unilaterais é estatisticamente superior à de bilaterais ($p=0,004$).

Na subamostra de gatos, os casos de agenesia palpebral, anoftalmia, heterocromia da íris e microfaquia eram bilaterais, enquanto o único caso de hipoplasia da íris era unilateral. No que diz respeito às restantes alterações congénitas não foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre a proporção de casos unilaterais e de casos bilaterais.

3.2.6 Número e Forma de Apresentação

As malformações oculares congénitas foram diagnosticadas ora de forma isolada, ora em conjunto com outras malformações, tendo sido identificadas 37 combinações distintas. As mais comuns foram: microftalmia e catarata ($n=5$), microftalmia, catarata e nistagmo ($n=3$), microftalmia, catarata e MPP ($n=3$), microftalmia, catarata, nistagmo e MPP ($n=3$) e microftalmia, catarata, nistagmo e microfaquia ($n=2$). As restantes foram observadas apenas uma única vez.

O número de malformações diagnosticadas por indivíduo pode ser observado na Tabela 7.

Tabela 7 – Número de casos, frequência relativa e respetivos IC95% consoante o número de malformações oculares diagnosticadas nas subamostras de cães e gatos.

Nº de malformações por animal	Canídeos			Felídeos		
	Nº	Frequência relativa	IC95%	Nº	Frequência relativa	IC95%
1	65	63,1%	53,5% – 71,8%	10	50,0%	29,9% – 70,1%
2	12	11,6%	6,8% – 19,3%	4	20,0%	8,1% – 41,6%
3	11	10,7%	6,1% – 18,1%	3	15,0%	5,2% – 36,0%
4	8	7,8%	4,0% – 14,6%	2	10,0%	2,8% – 30,1%
5	4	3,9%	1,5% – 9,6%	1	5,0%	0,9% – 23,6%
6	2	1,9%	0,5% – 6,8%	0	0,0%	0,0% – 16,1%
7	1	1%	0,2% – 5,3%	0	0,0%	0,0% – 16,1%
Total	103	100,0%	-	20	100,0%	-

Legenda: IC95% - intervalo de confiança de 95%; Nº - Número.

Em 63,1% dos cães (65/103; IC95%: 53,5%-71,8%) foi identificada apenas 1 malformação ocular congénita, os restantes 36,9% (38/103; IC95%: 28,2%-46,5%) apresentavam 2 ou mais malformações, existindo uma diferença significativa entre estas proporções ($p=0,01$).

Na subamostra de gatos, 50% (10/20; IC95%: 29,9%-70,1%) apresentavam apenas 1 malformação e os restantes 50% apresentavam 2 ou mais malformações, não existindo diferença significativa entre estas proporções ($p=1$).

A distribuição do número de casos de malformações observadas isoladamente ou concomitantemente com outras malformações oculares congénitas em cães e em gatos pode ser observada nos Gráficos 7 e 8, respetivamente.

Gráfico 7 - Distribuição das frequências relativas da forma de apresentação das malformações em canídeos (n=103): isoladamente e em conjunto com outras alterações oculares congénitas.

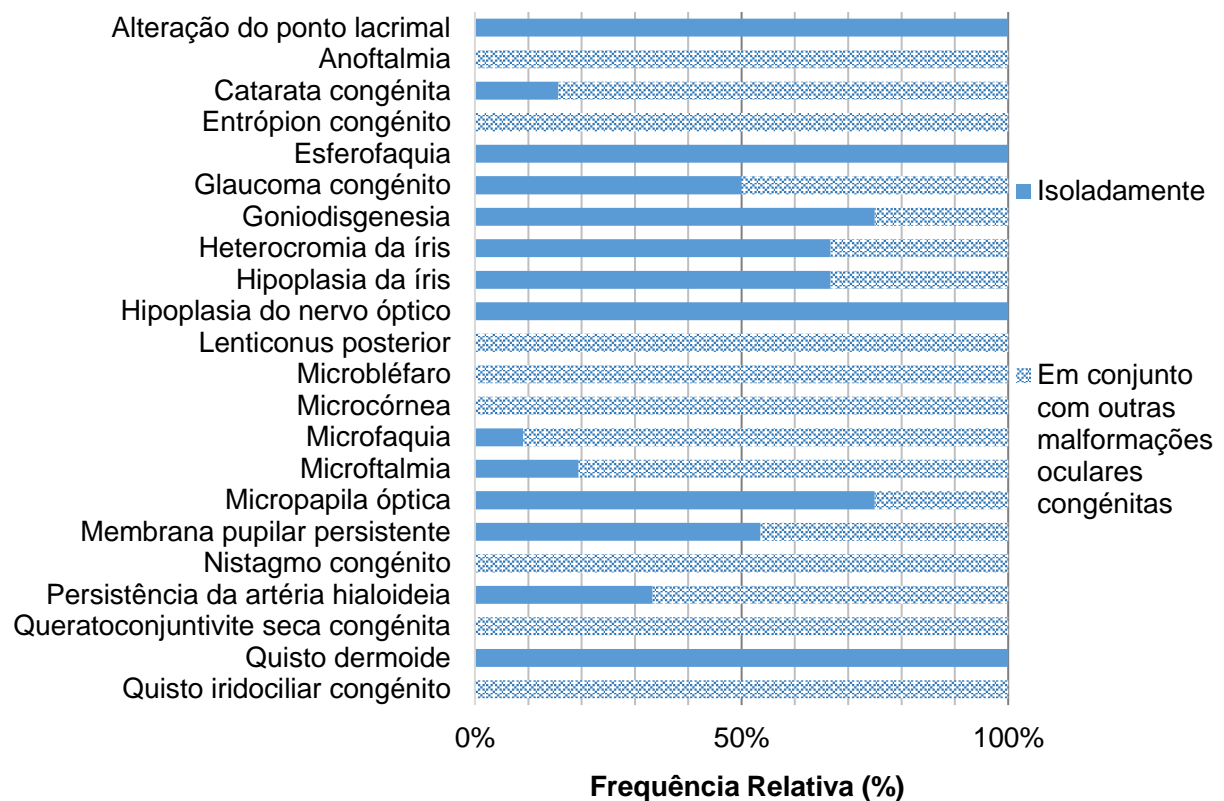
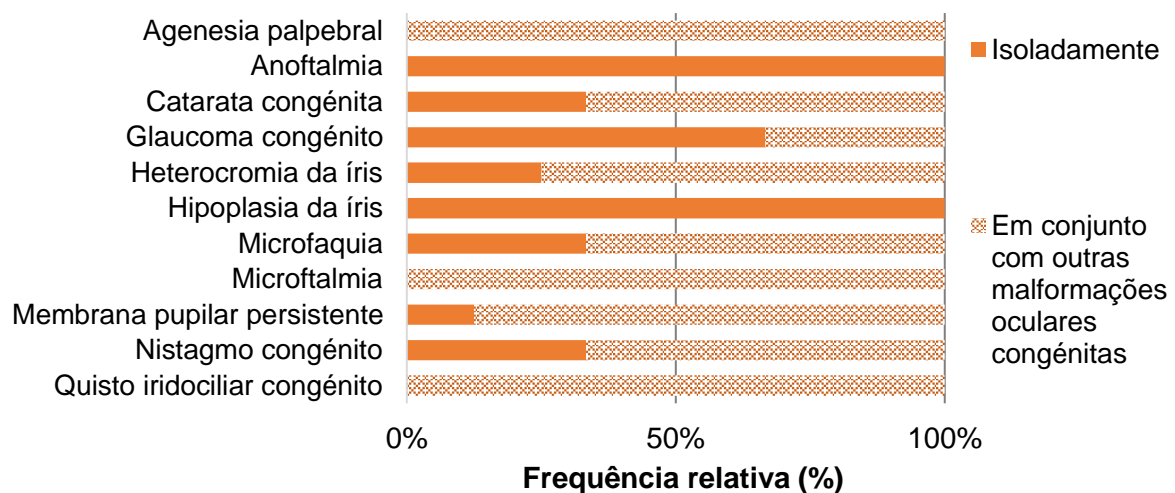


Gráfico 8 - Distribuição das frequências relativas da forma de apresentação das malformações em felídeos (n=20): isoladamente e em conjunto com outras alterações oculares congénitas.



A proporção de cães com catarata congénita ($p<0,001$), com microfaquia ($p=0,012$) e com microftalmia ($p<0,001$) concomitantemente com outras malformações são, significativamente, maiores do que a proporção das mesmas malformações identificadas isoladamente.

Na subamostra de gatos não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre as proporções referidas para nenhuma malformação ($p>0,05$).

3.2.7 Associações entre Malformações

A associação entre cada par de malformações foi testada em cada espécie. Na subamostra de cães foram observadas associações estatisticamente significativas entre anoftalmia e microbléfaro ($p=0,03$); entre catarata congénita e microcórnea ($p=0,031$), microfaquia ($p<0,001$), microftalmia ($p<0,001$), nistagmo congénito ($p<0,001$) e QD ($p=0,002$); entre entrópion congénito e glaucoma congénito ($p=0,019$); entre microbléfaro e QCS congénita ($p=0,039$); entre microcórnea e microftalmia ($p=0,004$) e nistagmo congénito ($p<0,001$); entre microfaquia e microftalmia ($p=0,015$) e nistagmo congénito ($p=0,013$); entre microftalmia e nistagmo congénito ($p<0,001$) e QD ($p<0,001$). Na subamostra de gatos não foram detetadas associações estatisticamente significativas ($p>0,05$).

3.2.8 Classificação dos casos de Membrana Pupilar Persistente

A localização das MPP foi registada em 85,7% (24/28) dos casos de MPP em canídeos e em 62,5% (5/8) dos casos de MPP em felídeos. Na Tabela 8 consta o número de animais em que foi observado cada tipo de MPP, sendo de salientar que um mesmo indivíduo pode apresentar mais do que um tipo de MPP no mesmo olho ou no olho contralateral.

Tabela 8 - Frequência relativa das MPP consoante a sua localização nas subamostras de cães e gatos.

Localização da MPP	Canídeos (n=24)			Felídeos (n=5)		
	Nº	Frequência relativa	IC95%	Nº	Frequência relativa	IC95%
Cápsula anterior da lente	14	58,3%	38,8% – 75,5%	0	0,0%	0,0% – 43,5%
Endotélio da córnea	2	8,3%	2,3% – 25,9%	1	20,0%	3,6% – 62,5%
Colarete da íris	0	0,0%	0,0% – 13,8%	2	40,0%	11,8% – 76,9%
Íris - córnea	8	33,3%	18,0% – 53,3%	3	60,0%	23,1% – 88,2%
Íris – íris	2	8,3%	2,3% – 25,9%	1	20,0%	3,6% – 62,5%
Íris – lente	3	12,5%	4,3% – 31,0%	0	0,0%	0,0% – 43,5%

Legenda: IC95% - intervalo de confiança de 95%; Nº - número.

Foi registrado edema da córnea em 4 dos cães com MPP íris-córnea (50%; IC95%: 21,5-78,5%). Por outro lado, foram diagnosticadas também cataratas congênitas bilaterais em 7 dos cães que apresentavam MPP íris-lente ou deposição de pigmento na cápsula anterior da lente (41,2%; IC95%: 21,6%-64,0%), sendo que, apenas 2 destes animais apresentavam MPP bilateral. Na subamostra felina estas alterações não foram registradas.

3.2.9 Classificação dos casos de Quisto Dermoide

Conforme mencionado anteriormente, a maioria dos QD foram identificados em cães da raça *Bouledogue* Francês, correspondendo a 75% dos casos (12/16; IC95%: 50,5%-89,8%). Inclusivamente, foi detetada uma associação significativa entre cães desta raça e a presença de QD ($p < 0,001$).

Em termos de número de QD por indivíduo, 13 cães (81,3%; IC95%: 57,0%-93,4%) apresentavam apenas 1 único QD num dos globos oculares, 2 cães (12,5%; IC95%: 3,5%-36,0%) apresentavam 1 QD em cada globo ocular e 1 cão (6,3%; IC95%: 1,1%-28,3%) apresentava 2 QD no mesmo globo ocular, perfazendo um total de 19 QD, que foram classificados consoante a sua localização nos tecidos oculares (Tabela 9).

Tabela 9 – Número, frequência relativa e respetivo IC95% dos QD consoante a sua localização.

Localização	Nº de QD	Frequência relativa	IC95%
Conjuntival	7	36,8%	19,2% – 59,0%
Corneoconjuntival	5	26,3%	11,8% – 48,8%
Conjuntivopalpebral	3	15,8%	5,5% – 37,6%
Corneal	0	0%	0,0% – 16,8%
Corneoconjuntivopalpebral	3	15,8%	5,5% – 37,6%
Palpebral	1	5,3%	0,9% – 24,6%
Total	19	100,0%	-

Legenda: IC95% - intervalo de confiança de 95%; Nº - Número; QD – quisto dermoide.

As alterações oculares associadas à presença dos QD foram detetadas em 52,6% dos QD (10/19; IC95%: 31,7-72,7%), não sendo esta proporção significativa relativamente à proporção de QD não associados a alterações secundárias ($p=1$).

Adicionalmente, nenhuma das localizações de QD parece estar significativamente associada à presença de alterações oculares secundárias ($p > 0,05$). Estas alterações incluíram: queratite não pigmentar ($n=3$), queratite pigmentar ($n=2$), ulceração da córnea ($n=2$), conjuntivite ($n=2$), corrimento ocular ($n=2$), deformação palpebral ($n=1$), epífora ($n=1$) e *phthisis bulbi* ($n=1$).

Todos os casos tinham indicação para exérese dos QD, sendo que 13 animais (16 QD) foram efetivamente operados. Até à data do presente estudo, em 16 QD apenas houve recorrência num caso (6,3%; IC95%: 1,1%-28,3%), tendo necessidade de segunda cirurgia corretiva 1 ano após a primeira intervenção.

3.3 Estímulo Iatrotrópico

Os estímulos iatrotrópicos dos casos em estudo foram analisados e reunidos em 5 grupos: malformações oculares congénitas propriamente ditas, alterações secundárias às mesmas, alterações oculares não congénitas, alterações não oculares e ainda rastreios oftálmicos, em que se incluem as avaliações para exposições e para reprodução/criação (Tabela 10). Não existe registo do estímulo iatrotrópico em 4,9% dos cães (5/103) e em 10% dos gatos (2/20).

Tabela 10 – Número de casos, frequências relativas e respetivos IC95% dos estímulos iatrotrópicos registados nas subamostras de cães e gatos.

Estímulo iatrotrópico	Canídeos (n=98)			Felídeos (n=18)		
	Nº	Frequência relativa	IC95%	Nº	Frequência relativa	IC95%
Malformações propriamente ditas	32	32,7%	24,2% – 42,4%	3	16,7%	5,8% – 39,2%
Alterações secundárias a malformações	34	34,7%	26,0% – 44,5%	4	22,2%	9,0% – 45,2%
Alterações oculares não congénitas	25	25,5%	17,9% – 34,9%	10	55,6%	33,7% – 75,4%
Alterações não oculares	4	4,1%	1,6% – 10,0%	0	0,0%	0,0% – 17,6%
Rastreios Oftálmicos	3	3,1%	1,1% – 8,6%	1	5,6%	1,0% – 25,8%

Legenda: IC95% - intervalo de confiança de 95%; Nº - número.

Em cães, as malformações que funcionaram como estímulo iatrotrópico foram: cataratas congénitas (n=14; 43,8%; IC95%: 28,2%-60,7%), QD (n=13; 40,6%; IC95%: 25,5%-57,7%), alterações congénitas múltiplas (n=3; 9,4%; IC95%: 3,2%-24,2%), entrópion (n=1; 3,1%; IC95%: 0,6%-15,7%) e hipoplasia da íris (n=1; 3,1%; IC95%: 0,6%-15,7%). Por sua vez, as alterações oculares secundárias incluíram: diminuição da visão (n=17; 50%; IC95%: 34,1%-65,9%) em casos de malformações oculares congénitas múltiplas, catarata congénita, microftalmia marcada, hipoplasia do NO e micropapila óptica; alterações secundárias a glaucoma por goniodisgenesia (n=6; 17,7%; IC95%: 8,4%-33,5%) como edema da córnea e buftalmia; epífora (n=4; 11,8%; IC95%: 4,7%-26,6%) nos casos de alteração do ponto lacrimal; edema da córnea (n=4; 11,8%; IC95%: 4,7%-26,6%) num caso de glaucoma congénito e em casos de MPP; queratite com úlcera da córnea (n=1; 2,9%; IC95%: 0,5%-14,9%) num caso de QD; alteração da estrutura de todo o globo ocular (n=1; 2,9%; IC95%: 0,5%-14,9%) num caso de microftalmia muito marcada e alterações oculares secundárias a QCS congénita (n=1; 2,9%; IC95%: 0,5%-14,9%).

Em gatos, as malformações que funcionaram como estímulo iatrotrópico foram: cataratas congénitas (n=2; 66,7%; IC95%: 20,8%-93,9%) e alterações oculares congénitas múltiplas (n=1; 33,3%; IC95%: 6,2%-79,2%). As alterações oculares secundárias incluíram: diminuição da visão (n=2; 50%; IC95%: 15,0%-85,0%) em casos de microftalmia marcada e buftalmia (n=2; 50%; IC95%: 15,0%-85,0%) em casos de glaucoma congénito.

Na subamostra de cães, a proporção de casos em que as malformações oculares congénitas, por si só ou por alterações secundárias às mesmas, foram estímulo iatrotrópico é estatisticamente superior à proporção das restantes causas ($p=0,003$). Na subamostra de gatos não existe diferença estatisticamente significativa entre essas proporções ($p=0,481$).

3.4 Diminuição da Visão

Na recolha da história clínica, alguns tutores referiram uma diminuição da capacidade visual dos seus animais. Essa informação não estava disponível em 66 casos (55 cães e 11 gatos). A maioria dos tutores de cães, 83,3% (40/48; IC95%: 70,4%-91,3%), consideraram que a visão do seu animal estava comprometida e para os restantes 16,7% (8/103; IC95%: 8,7%-29,6%) a visão estava normal, sendo a diferença entre ambas significativa ($p<0,001$). Em 35 dos 40 casos, esta diminuição da visão poderia ser explicada pelas malformações presentes. Na subamostra de felinos, esta informação está apenas disponível em 9 casos, em que 77,8% (7/9; IC95%: 45,3%-93,7%) dos tutores aperceberam-se que a visão do seu animal estava diminuída e os restantes 22,2% (2/9; IC95%: 6,3%-54,7%) não observaram alteração na visão. Porém, a diferença entre ambas não é significativa ($p=0,180$). Em 6 dos 7 casos a diminuição da visão pode ser explicada pelas malformações que o animal apresenta.

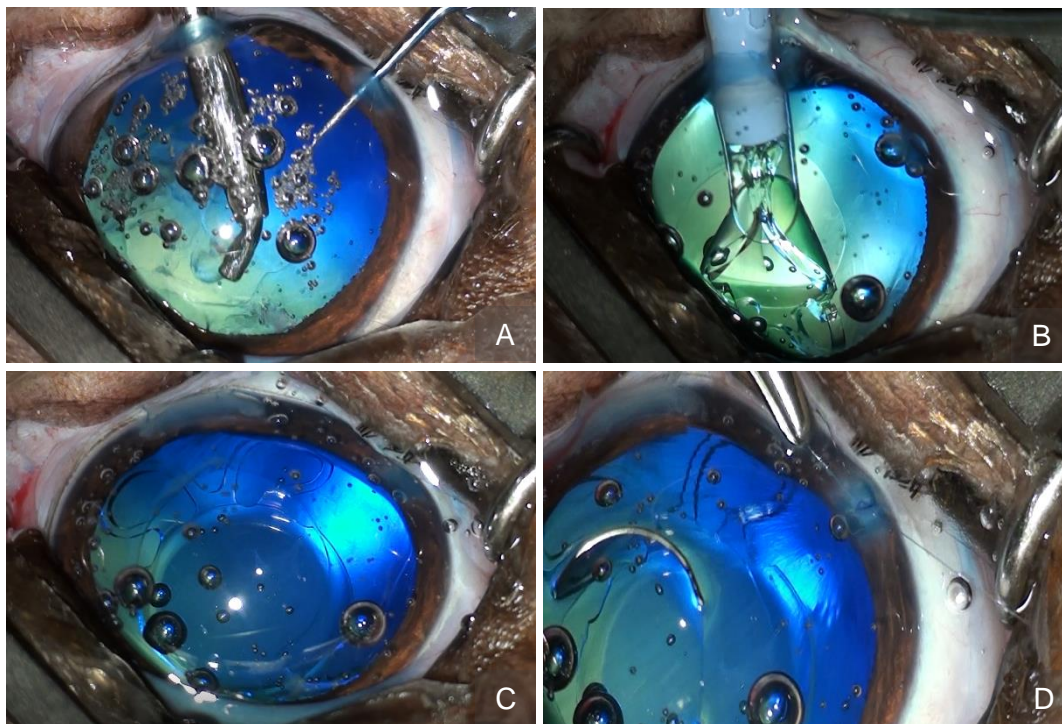
3.5 Tratamento

Em 40,8% (42/103) dos cães e 45% (9/20) dos gatos não foi instituído qualquer tipo de tratamento direcionado à malformação ou às malformações diagnosticadas.

Por outro lado, em 50,5% (52/103) dos cães foi recomendada intervenção cirúrgica, sendo que apenas 25 cães foram efetivamente alvo de cirurgia: exérese de QD ($n=12$), facoemulsificação de cataratas com colocação de lente intraocular ($n=10$) (Figura 17), técnica de *tacking* para correção de entrópion bilateral nas pálpebras superiores e inferiores ($n=1$), correção de imperfuração do ponto lacrimal inferior ($n=1$) e enucleações por alterações secundárias a glaucoma por goniodisgenesia ($n=1$) e a microftalmia marcada ($n=1$), cuja análise histopatológica identificou também a presença de um adenoma da glândula lacrimal. Na subamostra de gatos, a cirurgia foi recomendada em 50% (10/20) dos animais e apenas 4 foram efetivamente operados: colocação de pontos de fixação para retração da MN num gato com microftalmia bilateral ($n=1$) (Figura 18), técnica de Hotz-Celsus para correção de entrópion num gato com agenesia palpebral bilateral ($n=1$) (Figura 19), combinação de ambas as técnicas referidas num gato com microftalmia bilateral ($n=1$) e entrópion secundário e enucleação num caso de graves alterações secundárias a glaucoma congénito ($n=1$).

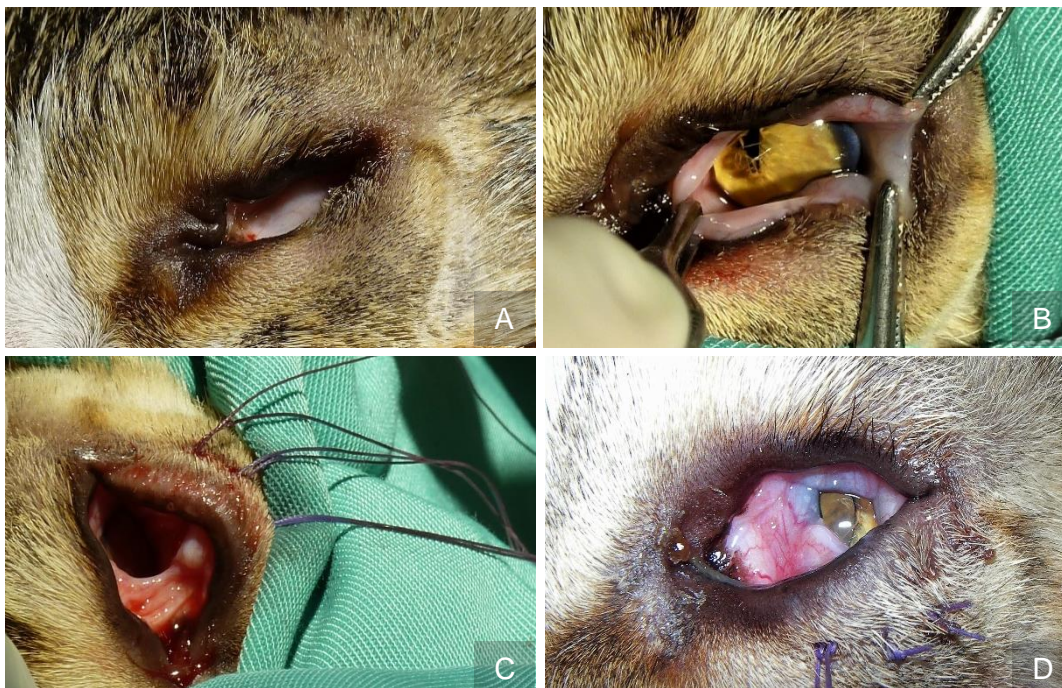
Nos restantes casos, e também previamente às intervenções cirúrgicas, foi instituído tratamento médico dirigido às malformações oculares congénitas presentes e às alterações secundárias às mesmas, quando aplicável.

Figura 17 – A: Facoemulsificação da lente após capsulorréxis da cápsula anterior da lente. B: Colocação da lente intraocular no interior da cápsula da lente. C: Apresentação normal da lente intraocular. D. Suturas com pontos em “X” nas incisões da córnea.



Fotografias gentilmente cedidas pela Professora Esmeralda Delgado.

Figura 18 - A: Apresentação pré-cirúrgica do olho esquerdo de um gato doméstico de pelo curto, macho de 6 meses de idade com microftalmia bilateral. B: Retração da membrana nictitante e conjuntiva. C: Colocação de três pontos em “U” para retração da membrana nictitante. D: Apresentação pós-cirúrgica.



Fotografias originais.

Figura 19 - A: Agenesia palpebral na região lateral da pálpebra superior do olho direito, sendo evidente a queratite associada. B: Técnica Hotz-Celsus – incisão em meia-lua. C: Técnica Hotz-Celsus – sutura da incisão com eversão do bordo palpebral.



Fotografias originais.

3.6 Reavaliações

Depois da consulta de Oftalmologia inicial no HEV, 50,5% dos cães (52/103) e 50% dos gatos (10/20) regressaram mais tarde para reavaliação, enquanto os restantes 49,5% dos cães (51/103) e 50% dos gatos (10/20) não realizaram nenhuma consulta de seguimento até à data de 30 de junho de 2018. Não foi detetada diferença estatisticamente significativa entre estas proporções quer em cães ($p=0,555$) e quer em gatos ($p=0,834$).

De forma geral, os motivos de reavaliação foram os seguintes: monitorização pós-cirúrgica ($n=25$), reavaliação de outras alterações oculares não congénitas ($n=20$), avaliação da progressão de cataratas congénitas e exames pré-cirúrgicos ($n=9$) e monitorização da resposta ao tratamento em casos de goniodisgenesia ($n=5$), glaucoma congénito ($n=2$) e QCS congénita ($n=1$).

3.7 Questionário

Foram obtidas 11 respostas no questionário, correspondendo a 57,9% (11/19) dos inquiridos, dos quais 18,2% (2/11) têm menos de 5 anos de experiência na área de pequenos animais, 27,3% (3/11) têm entre 5 a 10 anos, 18,2% (2/11) têm entre 10 a 15 anos, 27,3% (3/11) têm entre 15 a 20 anos e 9,1% (1/11) tem mais de 20 anos de experiência.

Em termos do número de casos de Oftalmologia observados num ano, 54,5% (6/11) veem mais de 500 casos, 27,3% (3/11) veem entre 100 a 250 casos e 18,2% (2/11) veem entre 50 a 100 casos. O número de casos de malformações oculares congénitas por ano corresponde a menos de 25 casos para 27,3% (3/11), entre 25 a 50 casos para 45,5% (5/11), 50 a 100 casos para 18,2% (2/11) e entre 100 a 200 casos para 9,1% (1/11).

Quando questionados sobre as 3 malformações oculares congénitas que mais frequentemente diagnosticam 81,8% (9/11) responderam catarata congénita, 72,7% (8/11) responderam MPP, 45,5% (5/11) responderam glaucoma congénito/goniodisgenesia, 45,5%

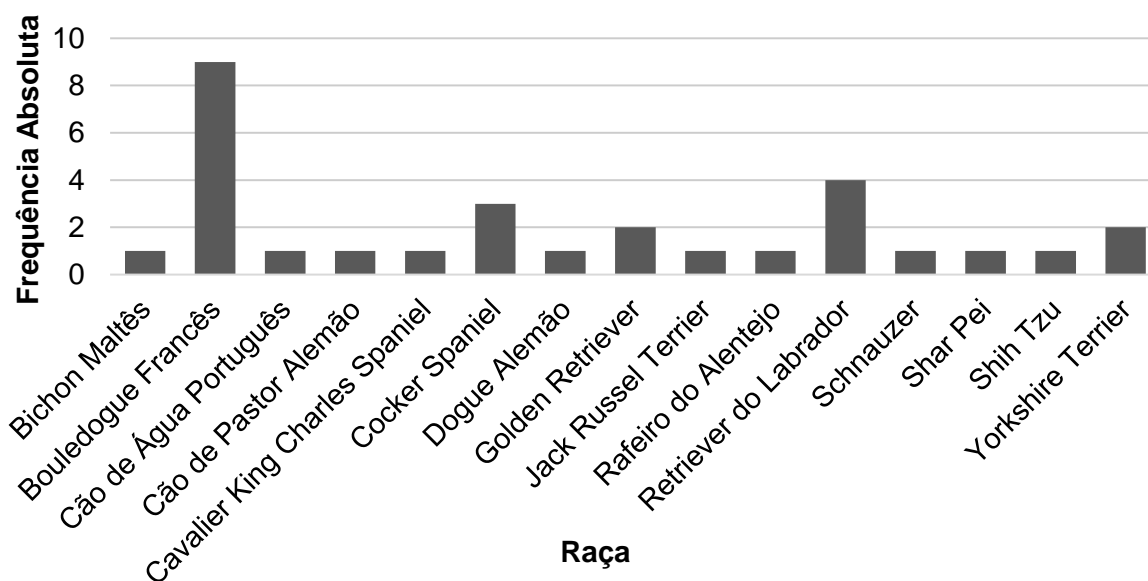
(5/11) responderam QD, 36,4% (4/11) responderam microftalmia, 9,1% (1/11) responderam entrópion congénito e 9,1% (1/11) responderam coloboma.

Dos 8 Médicos Veterinários que responderam MPP, 50% (4/8) consideraram que o tipo de MPP mais comum é de colarete a colarete da íris, 25% (2/8) selecionaram MPP córnea-íris e 25% (2/8) selecionaram MPP apenas no colarete da íris. Dos 5 inquiridos que responderam QD, 60% (3/5) consideraram que a localização mais frequente é a localização corneconjuntival, 20% (1/5) a localização conjuntival e 20% (1/5) a localização corneal. Por fim, o inquirido que selecionou coloboma considera que o coloboma da íris é o mais comum. A espécie em que mais identificam malformações oculares congénitas é a canina para 90,9% dos inquiridos (10/11) e a felina para 9,1% (1/11).

A idade de diagnóstico destas alterações oculares varia entre antes dos 12 meses de idade para 54,5% (6/11) e entre os 12 e os 48 meses de idade para 45,5% (5/11) dos inquiridos.

Quando questionados relativamente às 3 raças que mais frequentemente diagnosticam com malformações oculares congénitas, os inquiridos referiram 16 raças de canídeos (Gráfico 9). De salientar que 2 inquiridos referiram apenas 1 e 2 raças ao invés das 3 requisitadas.

Gráfico 9 – Raças de cães mais frequentemente diagnosticadas com malformações oculares congénitas. Frequências absolutas das respostas dos inquiridos.



Por fim, relativamente ao grau de compromisso visual secundário a malformações oculares congénitas, as respostas dos inquiridos variaram entre défice ligeiro, para 45,5% (5/11) e défice moderado, para 54,5% (6/11) dos inquiridos.

4. Discussão

Na literatura, não parece existir um consenso relativamente aos conceitos de alteração congénita e de alteração de desenvolvimento. Para Brian Wilcock (2013), o primeiro conceito significa apenas presente ao nascimento, enquanto o segundo engloba todas as alterações que possam ocorrer a qualquer momento durante o desenvolvimento. Alguns autores referem-se a “alterações de desenvolvimento” (Boevé & Stades, 2013; Donaldson, 2014), outros a “alterações congénitas e de desenvolvimento” (Davidson & Nelms, 2013; Heinrich, 2014b) e outros ainda a “alterações congénitas” (P. E. Miller, 2013c; Ofri, 2013d). Neste trabalho utilizou-se como base a definição de congénito que consta no Manual do ECVO por ser a referência bibliográfica disponível mais recente (ECVO HED Committee, 2017b). Por conseguinte, algumas alterações oculares que não apresentam uma definição clara neste sentido não foram incluídas no estudo, tais como prolapso da glândula da MN, eversão da cartilagem da MN (Hartley, 2014a), distiquíase, triquíase e cílios ectópicos (Maggs, 2013b). Adicionalmente, o anquilobléfaro patológico acompanhado por *ophthalmia neonatorum* (Maggs, 2013b) também não foi incluído por envolver um processo infeccioso e não uma malformação propriamente dita. Por fim, também não foram incluídas as malformações oculares congénitas que são características desejadas em determinadas raças, como estrabismo congénito no Siamês (Stiles, 2013), macrobléfaro em raças braquicefálicas e macrobléfaro associado a ectrópion e entrópion, isto é, olho em forma de diamante, em raças gigantes tais como *Dogue Alemão* e *Mastim Napolitano*, entre outras (Manning, 2014). É de salientar que neste trabalho não foi averiguada a existência de relações de parentesco entre indivíduos e por conseguinte a hereditariedade das alterações.

4.1 Caracterização da Amostra

4.1.1 Espécie e Sexo

Neste estudo, foram identificados 103 cães e 20 gatos com malformações oculares congénitas, correspondendo a 0,3% dos cães e 0,1% dos gatos registados no HEV da FMV-ULisboa durante um período de 7,5 anos, sugerindo que os cães são mais frequentemente afetados por estas malformações do que os gatos, o que está em concordância com o referido na literatura (Glaze, 2005; Sinowatz, 2010) e com a maioria das respostas obtidas no inquérito. Em gatos jovens as infeções por Herpesvírus Felino Tipo 1 são comuns e estão associadas a graves alterações oculares (Gould, 2011) que poderão ocultar malformações oculares. Ambos os sexos são afetados sem aparente predisposição de sexo em nenhuma das espécies. Num estudo de Medicina Humana, que avaliou especificamente as prevalências sexuais de alterações congénitas, não foi detetada diferença na prevalência de alterações oculares congénitas entre o sexo masculino e o sexo feminino (Sokal, Tata, & Fleming, 2014).

4.1.2 Idade de Apresentação e Idade de Diagnóstico

A idade mediana de apresentação dos animais no HEV foi de 12 meses para a espécie canina e 6 meses para a espécie felina, com IIQ de 37 meses e 6,3 meses, respetivamente. Porém, como 47,2% da amostra corresponde a casos referenciados e de segunda opinião, alguns animais apresentaram-se ao serviço de Oftalmologia com o diagnóstico prévio de malformações, pelo que nesses casos a idade de apresentação não é igual à de diagnóstico. A idade mediana de diagnóstico de malformações foi de 12 meses em cães (IIQ = 38 meses) e de 6 meses em gatos (IIQ=7 meses). Enquanto na espécie felina, os resultados sugerem que uma maior proporção de casos são diagnosticados em animais com idade igual ou inferior a 12 meses, na espécie canina o mesmo não se verificou. Tal pode ser justificado pelo facto de que muitas malformações não causam sintomatologia e são apenas diagnosticadas acidentalmente (Levin, 2003). Por outro lado, a maioria dos inquiridos também considera que o diagnóstico das malformações é geralmente realizado antes dos 12 meses de idade.

4.1.3 Raças

Na subamostra de cães, a maioria dos animais não tinha raça definida (18,5%) e foram identificados animais de 35 raças diferentes, destacando-se a raça *Bouledogue Francês* (15,5%), seguida de *Golden Retriever* (8,7%), *Cocker Spaniel* (7,8%) e *Retriever* do Labrador (4,9%). No questionário, as raças *Bouledogue Francês*, *Retriever* do Labrador e *Cocker Spaniel* foram também as mais mencionadas.

Na subamostra de gatos, foram identificadas 4 raças distintas, com destaque para o Europeu Comum (65%), seguindo-se animais de raça indeterminada (15%). Contudo, é de salientar que a designação “Europeu Comum” é geralmente atribuída ao gato doméstico europeu e não a animais que sejam da raça Europeu, uma raça reconhecida pela Federação Internacional Felina na qual o Clube Português de Felinicultura se baseia, que obedece a padrões da raça e cuja aparência anatómica é efetivamente semelhante à do gato doméstico europeu (Fédération Internationale Féline, 2019).

Apesar destas observações poderem mostrar uma tendência destas raças para o desenvolvimento de malformações oculares congénitas, também podem ser um reflexo da sua popularidade nos últimos anos.

Neste trabalho, com base na consulta do sistema de gestão clínica do HEV e avaliando a frequência relativa das raças braquicefálicas assumimos 12,7% e 6,5% como as aproximações possíveis à sua distribuição na população de cães e gatos, respetivamente. Apesar de a proporção de raças braquicefálicas não ser significativa em ambas as subamostras, parece existir uma diferença relativamente à proporção de raças braquicefálicas na população. No entanto, o desenho deste estudo não permite aferir se ser de raça braquicefálica é, ou não, um fator de risco para o desenvolvimento de malformações oculares.

4.2 Malformações Oculares Congénitas

4.2.1 Prevalências

Neste estudo foram registadas 23 malformações oculares congénitas diferentes. No entanto, não foram incluídos casos de displasia da retina, uma malformação importante e hereditária em algumas raças (ECVO HED Committee, 2017a). Tal pode justificar-se pelo seu diagnóstico difícil (Cook, 2013) ou por impedimento da avaliação do fundo ocular, por exemplo, por opacidades na câmara anterior ou na lente ou malformações oculares congénitas múltiplas.

Na subamostra de cães, a malformação mais diagnosticada foi microftalmia (35,0%) seguida de cataratas congénitas (31,1%) e MPP (27,2%). Por outro lado, tendo em conta a sobreposição, ou não, dos IC95% associados à proporção de cada malformação identificada, é possível afirmar-se que em cães: 1) a microftalmia é mais frequente que as restantes malformações à exceção de cataratas congénitas e MPP; 2) as cataratas congénitas e a MPP são mais frequentes que as restantes malformações à exceção de microftalmia, nistagmo congénito e QD; 3) o nistagmo congénito e os QD são mais frequentes do que as restantes malformações à exceção de microftalmia, cataratas congénitas, MPP, goniodisgenesia e microfaquia; 4) e que a goniodisgenesia e a microfaquia são mais frequentes do que entrópion congénito, esferofaquia, hipoplasia do NO, *lenticonus* posterior e QCS congénita. Contudo, não foram encontradas referências literárias que mencionassem qual a malformação mais frequentemente diagnosticada nesta espécie.

Na subamostra de gatos a malformação mais diagnosticada foi MPP (40%), seguida de cataratas congénitas (30%) e microftalmia (25%). Segundo Jean Stiles (2013), a MPP é efetivamente a malformação mais comumente identificada nesta espécie. Porém, como há sobreposição dos IC95% de todas as malformações identificadas nesta subamostra, não é possível aferir qual a malformação mais frequentemente diagnosticada nesta espécie.

De acordo com a opinião dos inquiridos no questionário, as malformações oculares congénitas mais frequentemente diagnosticadas em clínica de pequenos animais são: catarata congénita, MPP, glaucoma congénito/goniodisgenesia e QD.

4.2.2 Localização: Unilateral e Bilateral

As malformações oculares congénitas podem afetar um ou ambos os globos oculares (Grahm & Peiffer Jr., 2013). Na literatura, as malformações descritas são maioritariamente bilaterais (Glaze, 2005; Guyonnet et al., 2018). Neste trabalho, embora não tenha sido detetada uma diferença significativa entre a proporção de casos unilaterais e bilaterais em cães, a maioria apresentava malformações bilateralmente. Contudo esta diferença foi significativa em gatos, sugerindo que os mesmos apresentam mais frequentemente ambos os olhos afetados.

4.2.3 Forma de Apresentação e Número de Malformações

As alterações oculares congénitas surgem muitas vezes associadas a outras malformações (Cook, 2013), nomeadamente quando a falha no desenvolvimento ocorre numa fase precoce do desenvolvimento ocular embrionário (Ofri, 2013a).

Neste estudo, 36,9% dos cães e 50% dos gatos apresentavam malformações oculares congénitas múltiplas, isto é, duas ou mais malformações (ECVO HED Committee, 2013), para um total de 37 combinações distintas, registando-se um número máximo de 7 malformações diferentes num cão e 5 num gato. Os cães aparentam ser mais frequentemente afetados por uma malformação única do que por malformações múltiplas, enquanto nos gatos não se observou diferença estatisticamente significativa. Em oposição, a literatura sugere que as malformações são geralmente observadas em associação com outras (Grahm & Peiffer Jr., 2013). Num estudo epidemiológico em humanos, apenas 21,01% dos casos correspondiam a alterações isoladas (Bermejo & Martínez-Frías, 1998).

Na subamostra de cães, os casos de alteração do ponto lacrimal, esferofaquia, hipoplasia do NO e QD foram observados isoladamente, enquanto os casos de entrópion congénito, *lenticonus* posterior, microbléfaro, microcórnea, nistagmo congénito, QCS congénita e quistos iridociliares congénitos foram diagnosticados concomitantemente com outras malformações. As restantes alterações foram observadas tanto isoladamente como em conjunto com outras, sendo que as cataratas congénitas, a microfaquia e a microftalmia aparentam surgir mais frequentemente acompanhadas por outras malformações do que isoladamente, o que está em concordância com o mencionado na literatura (Grahm & Peiffer Jr., 2013).

Na subamostra de gatos, os casos de anoftalmia e hipoplasia da íris foram observados isoladamente, enquanto os casos de agenesia palpebral, microftalmia e quistos iridociliares congénitos foram detetados concomitantemente com outras malformações. As restantes alterações foram observadas tanto isoladamente como em combinação, não sendo detetadas diferenças estatisticamente significativas entre ambas as proporções.

4.2.4 Associações entre Malformações

Para verificar a existência de possíveis associações entre diferentes malformações oculares congénitas foram realizadas comparações múltiplas, sendo que na amostra de cães foram detetadas algumas associações estatisticamente significativas. Porém, na subamostra de gatos tal não se verificou como seria expectável tendo em conta a semelhança do desenvolvimento embrionário ocular entre a espécie canina e felina (Cook, 2013). Tal pode ser explicado pelo facto da subamostra de gatos ter uma dimensão demasiado reduzida para permitir obter resultados estatisticamente significativos (Petrie & Watson, 2013). Por conseguinte, as associações seguidamente mencionadas são referentes apenas à subamostra de canídeos.

A anoftalmia e microbléfaro aparentam estar significativamente associados. Contudo, a anoftalmia verdadeira é muito rara e como não foi feita confirmação histopatológica do conteúdo orbitário dos casos identificados, estes tratam-se provavelmente de casos de microftalmia acentuada (Ofri, 2013a) e o tamanho da vesícula óptica, que determina o tamanho do globo ocular, determina, também, a dimensão da fissura palpebral (Cook, 2013). A catarata congénita e a microfaquia estão significativamente associadas. Ambas correspondem a alterações congénitas da lente cuja associação está descrita na literatura (Grahm & Peiffer Jr., 2013) e tem sido observada noutros estudos (Donzel et al., 2017). A catarata congénita está também significativamente associada a microftalmia, o que pode ser justificado por defeitos numa fase precoce do desenvolvimento como na formação do sulco óptico (Cook, 2013). A associação entre estas malformações tem sido observada (Donzel et al., 2017; Shaw et al., 2018) e já foi descrita em humanos (Bermejo & Martínez-Frías, 1998). Por outro lado, foram registadas associações significativas entre entrópion congénito e glaucoma congénito e entre microbléfaro e QCS congénita. No entanto, esta análise baseia-se no facto de que o único caso de entrópion tinha concomitantemente glaucoma e o único caso de QCS congénita tinha concomitantemente microbléfaro. Ainda assim, o microbléfaro é comumente observado em casos de QCS congénita (Grahm & Peiffer Jr., 2013).

A microcórnea aparenta estar significativamente associada a catarata congénita e a microftalmia. O tamanho da córnea é determinado pelo contacto da vesícula óptica com a ectoderme superficial, que é importante também para a formação da vesícula da lente (Cook, 2013). A associação de microcórnea com outras malformações está descrita (Ledbetter & Gilger, 2013), já foi identificada em conjunto com microftalmia e catarata num caso de Disgenesia Ocular de Merle (Hédan et al., 2006) e no Schnauzer a microcórnea associada a catarata congénita parece ser hereditária (ECVO HED Committee, 2017a).

Parece existir também uma associação significativa entre microfaquia e microftalmia. Uma pequena vesícula óptica leva, conseqüentemente, à formação de uma pequena vesícula da lente (Cook, 2013; Grahm & Peiffer Jr., 2013).

Adicionalmente, o nistagmo congénito parece estar significativamente associado a cataratas congénitas, a microcórnea, a microfaquia e a microftalmia. Nestes casos, o nistagmo é muito provavelmente secundário à diminuição de visão provocada por cataratas congénitas e microftalmia marcada (Davidson & Nelms, 2013; Gum & Mackay, 2013).

Por fim, foram detetadas associações estatisticamente significativas entre catarata congénita e QD e microftalmia e QD. No entanto, conforme mencionado anteriormente, todos os casos de QD foram observados isoladamente, pelo que neste estudo tal pode ser interpretado da seguinte forma: a presença de catarata ou microftalmia está associada à ausência de QD e vice-versa. O QD tem um mecanismo de desenvolvimento diferente quando comparado com cataratas e microftalmia (Cook, 2013). Porém, um aparecimento concomitante não pode ser excluído.

4.2.5 Malformação a malformação

4.2.5.1 Agenesia Palpebral

A agenesia palpebral foi observada somente na espécie felina, espécie em que ocorre com maior frequência (Maggs, 2013b). A idade média de diagnóstico foi de 6,5 meses, à semelhança de outros trabalhos em que a maioria dos animais se apresentava com menos de 8 meses (Whittaker et al., 2010) ou com menos de 12 meses (Wolfer, 2002). Os casos foram observados em fêmeas, bilateralmente nas pálpebras superiores, à semelhança do que foi observado por Whittaker e colaboradores (2010). Em oposição, Wolfer (2002) observou um maior número de casos em machos.

4.2.5.2 Alterações Congénitas do Ponto Lacrimal

Estas alterações foram diagnosticadas apenas em cães, sendo que em gatos, as obstruções lacrimais estão geralmente associadas a infecção por Herpesvírus Felino Tipo 1 (Hartley, 2014b). A idade mediana de diagnóstico foi de 25 meses, sendo que a literatura refere que estas malformações podem passar despercebidas durante várias semanas (P. E. Miller, 2013a). Não foi detetada predisposição de sexo, todos os casos eram bilaterais, apesar de também poderem ser unilaterais (Grahn & Sandmeyer, 2013) e o ponto lacrimal inferior foi o mais comumente afetado (Hartley, 2014b). Um dos casos de atresia do ponto lacrimal foi diagnosticado num Golden Retriever, raça onde esta condição já foi descrita (ECVO HED Committee, 2017a).

4.2.5.3 Anoftalmia

Como os casos de anoftalmia observados não foram histopatologicamente confirmados, devem ser considerados casos de anoftalmia clínica (Ofri, 2013a). A mediana da idade de diagnóstico em cães foi de 36 meses e em gatos 22 meses. Estes valores de idade parecem um pouco tardios quando comparados com outros estudos que referem: 1 mês (Dell, 2010) e 3 meses de idade (Palumbo et al., 2011) aquando do diagnóstico. Não aparenta existir predisposição de sexo e foi observada tanto unilateralmente como bilateralmente, sendo mais frequentemente bilateral (Grahn & Peiffer Jr., 2013).

4.2.5.4 Catarata Congénita

Em cães, a maioria dos animais não tinha raça definida, a mediana de idade de diagnóstico foi de 8,5 meses, a proporção de cataratas bilaterais é estatisticamente superior aos casos unilaterais e, apesar de não ter sido identificada uma predisposição de sexo, a maioria dos animais pertenciam ao sexo masculino. Donzel e colaboradores (2017) fizeram observações semelhantes, existindo uma diferença relativamente à idade de diagnóstico média (2,5 anos) que poderá ser justificada pela diferença nos critérios de inclusão.

Em gatos, a maioria dos casos foi observada em Europeus Comuns, a idade mediana de diagnóstico foi de 5 meses, apesar de não ser estatisticamente significativo, na maioria dos gatos apresentava alterações bilaterais e observou-se tanto em machos como em fêmeas. Guyonnet e colaboradores (2018) identificaram um maior número de cataratas congénitas em gatos europeus domésticos, com idade mediana de 0,8 anos (9,6 meses), a maioria dos casos eram bilaterais, mas havia uma maior proporção de casos em machos.

4.2.5.5 Entrópion Congénito

O único caso de entrópion congénito foi identificado bilateralmente num canídeo macho da raça *Shar Pei*, com 1 mês de idade. O entrópion é presumivelmente hereditário nesta raça e pode ser identificado a partir das 3 semanas de idade (ECVO HED Committee, 2017a), aparenta ser poligénico e surge bilateralmente na maioria dos casos (F. Stades & Van de Woerdt, 2013). Em gatos, o entrópion é geralmente adquirido (Glaze, 2005).

4.2.5.6 Esferofaquia

A esferofaquia é uma malformação rara (Grahns & Peiffer Jr., 2013), tendo sido identificada apenas num canídeo fêmea SRD com 4 meses de idade. O diagnóstico foi realizado no decorrer de uma intervenção cirúrgica para resolução de luxação e subluxação da lente.

4.2.5.7 Glaucoma Congénito

Em cães, a idade média de diagnóstico de glaucoma congénito foi de 6,5 meses, tendo sido observado apenas unilateralmente e sem predisposição de sexo. Strom e colaboradores (2011) obtiveram resultados semelhantes. No presente estudo, esta alteração foi identificada num *Dogue Alemão* e num *Shar Pei*, sendo que o glaucoma parece ser hereditário no *Dogue Alemão* (ECVO HED Committee, 2017a).

Em gatos, os casos de glaucoma congénito foram observados apenas em Europeus Comuns, com idade mediana de diagnóstico de 1 mês, maioritariamente em fêmeas e unilateralmente, apesar de tal não ter sido estatisticamente significativo. No estudo de Telle e colaboradores (2018), todos os casos foram observados em gatos domésticos, mas identificou-se um maior número em machos. Por outro lado, o glaucoma congénito pode ser uni ou bilateral (Stiles, 2013). No estudo de Kuehn e colaboradores (2016) o diagnóstico de glaucoma congénito foi feito a partir das 8 semanas de idade.

4.2.5.8 Goniodisgenesia

A goniodisgenesia foi diagnosticada apenas em cães. Em gatos aparenta ser menos frequente (C. L. Martins, 2009). A idade mediana de diagnóstico foi de 4,7 anos. Apesar de as alterações no ângulo iridocorneal serem congénitas, o glaucoma propriamente dito pode apenas desenvolver-se numa idade mais avançada (Grahns & Peiffer Jr., 2013; Plummer et al., 2013). Esta alteração pode ser uni ou bilateral (Plummer et al., 2013), porém, os casos registados

neste trabalho como unilaterais apresentavam alterações oculares no olho contralateral de tal forma graves que impossibilitavam a gonioscopia. Não foi registada predisposição de sexo, ainda assim foi registado um maior número de casos em machos, o que contrasta com o verificado por Reilly e colaboradores (2005). A raça *Golden Retriever* destacou-se, sendo que nesta raça o glaucoma aparenta ser hereditário (ECVO HED Committee, 2017a).

4.2.5.9 Heterocromia da Íris

A heterocromia da íris foi identificada tanto em cães como em gatos, com idade mediana de diagnóstico de 6 e 8 meses, respetivamente, e não foi observada predisposição de sexo em nenhuma das espécies. Geralmente esta alteração é diagnosticada acidentalmente e deve ser distinguida de outras causas que possam alterar a coloração da íris (Watté & Pot, 2014).

4.2.5.10 Hipoplasia da Íris

Esta alteração foi diagnosticada em cadelas com mediana de diagnóstico de 13 meses e num gato macho de 1 mês de idade, apesar de ser rara nesta espécie (Stiles, 2013). Como esta malformação não provoca diminuição da visão, nem progride (Morgan, 2018), o diagnóstico é feito muitas vezes concomitantemente com outras alterações que efetivamente causem problemas (Bauer, Sandmeyer, & Grahn, 2015a), influenciando a idade de diagnóstico.

4.2.5.11 Hipoplasia do Nervo Óptico e Micropapila Óptica

Os animais diagnosticados com micropapila óptica, possivelmente apresentavam, na realidade, hipoplasia do NO, uma vez que uns tinham os reflexos pupilares alterados e outros cujos tutores referiram uma diminuição da capacidade visual (Ofri, 2013c). Os animais eram todos machos, a maioria SRD, com idade mediana de diagnóstico de 11 meses e com alterações bilaterais. Por sua vez, a hipoplasia do NO propriamente dita foi identificada bilateralmente num canídeo macho *Jack Russel Terrier* de 4 meses de idade. Apesar de esta malformação ser hereditária em algumas raças de cães (Ofri, 2013c), não está descrita como tal na raça em que foi observada (ECVO HED Committee, 2017a).

Garcia da Silva e colaboradores (2008) descreveram também casos de hipoplasia do NO maioritariamente bilaterais em cães, sem predisposição de sexo, com idade média de diagnóstico de 16,1 meses, superior à observada neste trabalho. No mesmo ano, Negishi e colaboradores (2008), descreveram um caso num Beagle com 6 meses de idade.

4.2.5.12 *Lenticonus*

Esta alteração é rara em ambas as espécies (Grahn & Peiffer Jr., 2013), sendo que nesta amostra foi apenas identificado um caso de *lenticonus* posterior, a forma mais comum (Davidson & Nelms, 2013), bilateralmente num cão macho SRD com 48 meses de idade. Esta alteração pode estar subdiagnosticada, uma vez que nem todos os animais foram alvo de ecografia ocular (Featherstone & Heinrich, 2013a).

4.2.5.13 Microbléfaro

O microbléfaro foi diagnosticado apenas em cães, a maioria SRD com mediana de diagnóstico de 21,5 meses. Não foi observada predisposição de sexo e pode ser uni ou bilateral como referido na literatura (F. Stades & Van de Woerd, 2013). Esta alteração pode estar subdiagnosticada em algumas raças de cães (Manning, 2014).

4.2.5.14 Microcórnea

A microcórnea é uma malformação rara sem grande significado clínico (Grahm & Peiffer Jr., 2013), o que pode justificar a mediana de idade de diagnóstico de 52 meses. Neste trabalho foi apenas observada em cães, sempre em conjunto com outras malformações, tal como referido noutras publicações (Bauer et al., 2015a), unilateral e bilateralmente e não foi detetada predisposição de sexo. A maioria dos casos foi registada em *Cocker Spaniels*, sendo que apesar de ser presumivelmente hereditária em algumas raças, não está descrita como tal no *Cocker Spaniel* Americano, nem no *Cocker Spaniel* Inglês (ECVO HED Committee, 2017a).

4.2.5.15 Microfaquia

A microfaquia foi diagnosticada em ambas as espécies, com idade mediana de diagnóstico de 14 meses em cães e 4 meses em gatos. No estudo de Kopala (2008) a microfaquia foi diagnosticada num cão com idade semelhante, 18 meses, e no trabalho de Molleda e colaboradores (1995) foi diagnosticada num gato também com 4 meses de idade. Apesar de não ser estatisticamente significativo, a maioria dos casos foi observada bilateralmente, o que está em concordância com o descrito na literatura (Grahm & Peiffer Jr., 2013). Adicionalmente, não foi detetada predisposição de sexo, apesar de a maioria dos casos ter sido observada em machos.

4.2.5.16 Microftalmia

Neste trabalho, a microftalmia foi observada em cães e gatos, com mediana de idade de diagnóstico de 7,5 meses e 4 meses, respetivamente. Na literatura, um estudo em a *Irish Soft Coated Wheaten Terrier*, todos os cães apresentavam idade inferior a 10 semanas (Kaukonen et al., 2018) e, num estudo em Cão de Água Português, todos os animais apresentavam idade igual ou inferior a 2 meses, com exceção de um caso com 5 anos (Shaw et al., 2018). Tal sugere uma variabilidade no momento do diagnóstico, possivelmente associada com a extensão da microftalmia (Grahm & Peiffer Jr., 2013) ou presença de outras alterações oculares. Apesar de não existir diferença estatisticamente significativa entre a proporção de machos e fêmeas, o maior número de casos foi registado em machos em ambas as espécies. A maioria não tinham raça definida, seguindo-se os *Golden Retriever*, em que a microftalmia associada a outras malformações aparenta ser hereditária (ECVO HED Committee, 2017a) e os *Cocker Spaniel*. Apesar de os registos não especificarem se se tratava da raça americana ou inglesa, a microftalmia já foi reportada no *Cocker Spaniel* Inglês (ECVO HED Committee, 2017a).

4.2.5.17 Membrana Pupilar Persistente (MPP)

A idade mediana de diagnóstico desta alteração em cães e gatos foi de 30,5 meses e 6 meses, respetivamente. Na literatura existem algumas referências em cães com idade adulta, como, por exemplo, no trabalho de Yun e colaboradores (2018), e em gatos com idade jovem: 3 meses (Bauer, Sandmeyer, & Grahn, 2015b), 6 meses (Khalkhal, Aldavood, & Ahmadi bozorg, 2011) e 11 meses (Sooryadas, Kavitha, Ramani, & Sureshkumar, 2012).

Apesar de não ter sido detetada predisposição de sexo, a MPP foi identificada mais frequentemente em fêmeas em ambas as espécies, e pode ser tanto uni como bilateral, como referido na literatura (Hendrix, 2013). A MPP foi diagnosticada maioritariamente em cães SRD, Cocker Spaniel e gatos Europeu Comum, estando descrita no *Cocker Spaniel* Inglês e sendo presumivelmente hereditária no *Cocker Spaniel* Americano (ECVO HED Committee, 2017a). Nesta amostra, a MPP na cápsula anterior da lente e a MPP íris-córnea foram os tipos de MPP mais frequentemente observados em cães e gatos, respetivamente. Porém, segundo Watté e Pot (2014) a MPP íris-íris é a mais comum, o que está de acordo com a opinião da maioria dos inquiridos no questionário.

Em termos de alterações secundárias, enquanto na subamostra de gatos estas não foram observadas, em cães foi detetado edema de córnea associado a MPP íris-córnea e cataratas potencialmente provocadas por MPP íris-lente e MPP na cápsula anterior da lente.

4.2.5.18 Nistagmo Congénito

A idade mediana de diagnóstico de nistagmo congénito foi de 6 meses em cães e 76 meses em gatos. O diagnóstico deveria ter incluído exclusão de causas neurológicas, nomeadamente nos gatos com idade mais avançada apesar de terem história clínica compatível com alteração congénita. Ainda assim, de forma geral, os casos de nistagmo observados aparentam ser secundários aos défices visuais provocados pelas malformações oculares congénitas, o que está documentado na literatura (Ofri, 2013c). O nistagmo pode ser considerado como uma alteração em si ou como um sinal clínico (Bertsch, Floyd, Kehoe, Pfeifer, & Drack, 2017). Em crianças o nistagmo por diminuição de visão, designado nistagmo de privação sensorial, corresponde a 80-90% dos casos (Mansoor, Mansoor, & Ahmed, 2016).

4.2.5.19 Persistência da Artéria Hialoideia

À semelhança do *lenticonus*, a PAH pode estar também subdiagnosticada (Featherstone & Heinrich, 2013a). Esta alteração parece ser mais rara em gatos (Stiles, 2013) e nesta amostra foi diagnosticada apenas em cães, 1 SRD, 1 *Bullmastiff* e 1 *Retriever* do Labrador, com idade mediana de diagnóstico de 12 meses, apenas unilateralmente e não se observou predisposição de sexo. No estudo de Bayón e colaboradores (2001) a PAH foi diagnosticada aos 24 meses também num cão SRD. No *Retriever* do Labrador esta alteração também já foi descrita (ECVO HED Committee, 2017a).

4.2.5.20 Queratoconjuntivite Seca Congénita

O único caso de QCS congénita foi diagnosticado bilateralmente numa cadela *Yorkshire Terrier* de 5 meses de idade, o que vai ao encontro do que foi observado por Herrera e colaboradores (2007). Na espécie felina, a maioria dos casos de QCS aparenta ser secundário a infeção por herpesvírus felino tipo 1 (Stiles, 2013), sendo a forma congénita rara (Grahns & Peiffer Jr., 2013).

4.2.5.21 Quisto Dermoide

Os QDs foram observados somente na espécie canina. Apesar de Erdikmen e colaboradores (2013) terem sugerido uma predisposição em fêmeas, tal não se verificou neste estudo. A mediana de idade de diagnóstico foi de 5 meses, assemelhando-se aos 4,5 meses descritos (Erdikmen et al., 2013). Detetou-se uma proporção estatisticamente significativa de casos unilaterais, o que parece estar de acordo com algumas referências, em que a totalidade dos casos (Abu-seida, 2014; Kalpravidh & Tuntivanich, 2009) ou a sua maioria (Erdikmen et al., 2013) correspondiam a casos unilaterais. Adicionalmente, estes foram observados sem outras malformações concomitantes, o que também foi referido por Abu-Seida (Abu-seida, 2014). Este trabalho sugere que há uma maior tendência para a ocorrência de QD em cães da raça *Bouledogue* Francês, enquanto outras publicações referem uma predisposição noutras raças, tais como no Cão de Pastor Alemão (Erdikmen et al., 2013). Tal diferença pode ser justificada pela popularidade da raça ou podemos estar perante uma situação de hereditariedade, sendo o QD presumivelmente hereditário no *Bouledogue* Francês (ECVO HED Committee, 2017a). Relativamente à localização dos QD, a maioria dos casos observados tinha localização conjuntival. Tal, não é concordante com o trabalho de Erdikmen e colaboradores (2013), em que os QD corneais foram os mais comumente observados. Por outro lado, segundo Claudia Hartley (2014), a localização corneoconjuntival é a mais frequente, assim como na opinião da maioria dos inquiridos no questionário. Os QD podem ou não estar associados a alterações clínicas, como referido na literatura (Ledbetter & Gilger, 2013). Contudo, não foi encontrada nenhuma associação significativa entre a sua presença e uma determinada localização dos QD. Pode ser necessária uma amostra maior ou podem estar envolvidos outros fatores como a presença de pelos e a sua orientação (Hendrix, 2013; F. Stades & Van de Woerdt, 2013). Apenas um dos QD intervencionados reapareceu após cirurgia corretiva, o que se pode justificar pela remoção incompleta do mesmo (Manning, 2014).

4.2.5.22 Quistos Iridociliares Congénitos

Os quistos iridociliares congénitos foram diagnosticados em cães e em gatos com idade média de diagnóstico de 10,5 meses e 4 meses, respetivamente, e foram observados tanto uni como bilateralmente e sem predisposição de sexo em ambas as espécies. Porém, como podem ter outras etiologias (Grahns & Peiffer Jr., 2013), alguns estudos referem idades médias de diagnóstico superiores às mencionadas (Blacklock et al., 2016; Corcoran & Koch, 1993).

4.3 Estímulo Iatrotrópico

Num estudo sobre as apresentações clínicas mais comuns em consultas de primeira opinião de cães, gatos e coelhos, as alterações oftálmicas foram o estímulo iatrotrópico em pouco mais de 5% dos casos (Robinson, Dean, Cobb, & Brennan, 2015). Não foi encontrada informação na literatura no que diz respeito às malformações congénitas oculares em cães e gatos constituírem o estímulo iatrotrópico. A nossa amostra sugere que as malformações oculares congénitas, quer pela sua aparência, quer pelas alterações secundárias que provocam, são o principal estímulo iatrotrópico em cães com malformações oculares.

No entanto, tal não se verificou em gatos. Apesar de haver sobreposição dos IC95%, as alterações oculares não congénitas foram o estímulo iatrotrópico mais prevalente, o que sugere que nesta subamostra as malformações são mais frequentemente achados clínicos.

Este trabalho sugere ainda que, em cães com alterações oculares congénitas, as malformações que, por si só, constituem mais frequentemente estímulo iatrotrópico são as cataratas congénitas e os QD, sendo que a alteração secundária que mais comumente é estímulo iatrotrópico é a diminuição de visão. Esta foi observada associada a malformações com reconhecido impacto visual: catarata (Davidson & Nelms, 2013), microftalmia (Spiess & Pot, 2013) e hipoplasia do NO (B. C. Martins & Brooks, 2013).

Em gatos, apesar de não ser possível aferir qual a malformação e qual a alteração secundária que mais frequentemente são motivo de consulta devido à sobreposição dos seus IC95%, os motivos foram cataratas congénitas, malformações múltiplas, buftalmia e diminuição da visão.

4.4 Diminuição da Visão

Independentemente do motivo de apresentação dos animais à consulta, a maioria dos tutores de cães (83,3%) e de gatos (77,8%) referiu uma diminuição na capacidade visual do seu animal, sendo essa proporção significativa na subamostra de cães. Na opinião dos inquiridos o compromisso visual secundário a malformações oculares congénitas varia entre ligeiro (5/11) a moderado (6/11).

Contudo, estes dados são apenas relativos à perceção dos tutores de uma diminuição de visão. Para avaliar o impacto das malformações oculares congénitas, todos os animais deveriam ter sido submetidos a testes de acuidade visual como o teste do algodão ou o teste do labirinto (Featherstone & Heinrich, 2013b), mas como estes são considerados subjetivos têm sido desenvolvidas outras técnicas como o aparelho desenvolvido por Gearhart e colaboradores (Gearhart, Gearhart, & Petersen-Jones, 2008) e o instrumento de função visual canina (W. W. Miller & Parisi, 2018). Neste estudo apenas foi avaliada sistematicamente a resposta de ameaça que não é fidedigna em cachorros com menos de 8 a 12 semanas (Heinrich, 2014a) e em gatos (Quitt et al., 2018).

4.5 Tratamento

Uma percentagem considerável dos casos em estudo não necessitou de tratamento direcionado às malformações congénitas oculares identificadas, ou porque não existe tratamento possível como no caso de hipoplasia do NO (Grahn & Sandmeyer, 2009), ou porque a alteração congénita é ligeira e/ou não provoca alterações oculares graves nem compromisso visual apreciável como, por exemplo, em casos de MPP (Watté & Pot, 2014) ou microftalmia ligeira (Spiess & Pot, 2013).

Por outro lado, uma percentagem ligeiramente superior tinha indicação cirúrgica, principalmente os casos de entrópion congénito, agenesia palpebral, microftalmia e cataratas congénitas. No que diz respeito a estas últimas, em Medicina Humana tem vindo a ser discutido ao longo dos últimos anos qual o melhor momento para a intervenção cirúrgica (Lin et al., 2017). A mesma dúvida foi referida em Medicina Veterinária (Ofri, 2013b). Enquanto uns especialistas consideram que a cirurgia deve ser adiada devido à possibilidade de reabsorção da catarata, outros preferem que seja feita assim que possível uma vez que a capacidade visual central pode ser afetada irreversivelmente se não houver estimulação durante o período de desenvolvimento suscetível, que corresponde, mais ou menos, ao intervalo entre a abertura das pálpebras e as 12 semanas de idade (Ofri, 2013b).

Por fim, algumas malformações requerem maneio médico, de forma a retardar a sua possível progressão como no caso de cataratas (Ofri, 2013b) e de prevenir ou minimizar alterações secundárias associadas, como, por exemplo, no caso de QCS congénita (Herrera et al., 2007). Em Medicina Humana, têm sido feitos progressos e investigações relativamente ao tratamento de malformações oculares congénitas, não só no que diz respeito a intervenções cirúrgicas, como também a medicação e tratamentos genéticos (Li & Lin, 2013). Inclusivamente, um fármaco, o atalureno, tem sido estudado como potencial agente para o tratamento de malformações associadas a mutações no gene PAX6 (Sahel & Marazova, 2014).

Comparativamente com Medicina Veterinária, em Medicina Humana parece existir um maior número de opções terapêuticas, nomeadamente de cirurgias com fins cosméticos (Ludwig & Czyz, 2018), sendo a aceitação social um fator a ter em conta (Stahnke, Erbersdobler, Knappe, Guthoff, & Kilangalanga, 2018).

4.6 Reavaliações

Não foi observada diferença estatisticamente significativa entre o número de animais que foi reavaliado e o número de animais que não foi reavaliado no HEV, sendo que alguns destes últimos podem ter sido reavaliados noutros Centro de Atendimento Médico-Veterinário, uma vez que alguns casos eram referenciados.

Ainda assim, a maioria dos casos reavaliados no HEV correspondeu a casos pós-cirúrgicos, principalmente para avaliar a recuperação e remover pontos de sutura. No caso específico de cirurgia de cataratas é importante monitorizar o possível aparecimento de complicações a longo prazo, como endoftalmite e glaucoma (Wilkie & Colitz, 2013). No que diz respeito às malformações propriamente ditas, no caso de cataratas congénitas é importante reavaliar devido à sua possível progressão, apesar de geralmente não serem progressivas (Davidson & Nelms, 2013). Nos casos de goniodisgenesia, glaucoma congénito e QCS congénita as reavaliações são essenciais para averiguar se o animal está a responder favoravelmente, ou não, à terapêutica instituída, sendo as respostas ao tratamento variáveis de indivíduo para indivíduo (Herrera et al, 2007; Plummer et al, 2013).

4.7 Limitações do Estudo

O presente estudo apresenta algumas limitações, nomeadamente a dimensão da amostra. Apesar do número de animais incluído ser considerável, quando avaliamos especificamente cada malformação por espécie, o número de casos é escasso, principalmente na subamostra de gatos, o que influencia a análise estatística e a sua interpretação.

Como a maioria dos animais foi apresentada em consulta depois das 8 semanas de idade, algumas alterações oculares consideradas como congénitas podem ser, na realidade, adquiridas ou hereditárias com manifestação precoce. Adicionalmente, não houve exclusão de outras causas de nistagmo, nem confirmação histopatológica dos QD, presumivelmente por contenção económica por parte dos tutores, tendo o diagnóstico sido feito com base na história clínica do animal e aparência da lesão.

Por outro lado, sendo este estudo maioritariamente de carácter retrospectivo tem limitações inerentes, uma vez que a informação recolhida está limitada aos registos clínicos presentes nos *softwares* informáticos. Alguns dados não estavam explícitos particularmente no que diz respeito ao motivo da consulta, idade de diagnóstico, classificação do tipo de MPP e queixas de diminuição de visão. A carência de uniformização relativamente à extensão e localização das cataratas congénitas impediu uma avaliação mais detalhada desta malformação. Alguns exames, como os testes de acuidade visual teriam sido pertinentes. Idealmente todos os animais teriam sido avaliados ecograficamente de forma a identificar a presença de malformações como PAH e *lenticonus* posterior, que possam ter sido subdiagnosticadas.

Por fim, no que diz respeito à revisão bibliográfica deste trabalho, reconhece-se que muitas referências fazem alusão a manuais de oftalmologia e não artigos, algumas referências não são muito atuais e algumas são de Medicina Humana. A literatura disponível sobre o desenvolvimento embrionário ocular e malformações associadas em cães e gatos é reduzida, uma vez que é uma vertente da Oftalmologia Veterinária pouco abordada.

5. Conclusão e Perspetivas Futuras

As malformações oculares congénitas em cães e gatos são alterações oculares raras, mas que ainda assim vão surgindo na prática clínica. Este estudo sugere que a espécie canina é mais frequentemente afetada por estas malformações do que a espécie felina e que não existe predisposição de sexo para o seu desenvolvimento em nenhuma das espécies. Em cães foi registado um maior número de casos em animais de raça indeterminada, seguindo-as raças *Bouledogue Francês*, *Golden Retriever*, *Cocker Spaniel* e *Retriever* do Labrador, e na espécie felina foi observado um maior número de casos em gatos domésticos europeus.

A idade de diagnóstico parece variar consoante a gravidade da malformação ocular em si e das alterações secundárias que provoca, se a malformação não tem grande significado clínico pode passar despercebida durante anos ou ser um achado. Ainda assim, a maioria dos casos foi registada em animais com idade igual ou inferior a 12 meses.

Neste estudo, a alteração ocular congénita mais frequentemente observada nos cães foi a microftalmia e nos gatos foi a MPP. Apesar de não ser possível aferir qual a malformação mais frequente na espécie felina, este trabalho sugere que as cataratas congénitas, a microftalmia e a MPP partilham o pódio na espécie canina.

Os animais podem apresentar uma ou várias malformações oculares congénitas em apenas um ou em ambos os olhos, sendo que estas podem ter diferentes formas de apresentação e algumas parecem ser mais frequentemente bilaterais do que unilaterais ou estar mais frequentemente associadas a outras do que de forma isolada. Neste trabalho foram demonstradas associações estatisticamente significativas entre algumas malformações, confirmando uma relação próxima no seu desenvolvimento embrionário.

O compromisso visual secundário às malformações oculares congénitas não deve ser subvalorizado, uma vez que se mostrou ser um dos principais estímulos iatrotrópicos nestes animais e uma preocupação comumente referida pelos tutores.

Consoante as malformações presentes e as alterações oculares secundárias, pode ser necessário tratamento cirúrgico. As reavaliações são particularmente importantes no pós-cirúrgico e nos casos em que os animais necessitam de terapêutica continuada, uma vez que a alteração congénita se manterá durante toda a vida.

Como se pode observar no Manual do ECVO, muitas malformações são presumivelmente hereditárias em determinadas raças, pelo que a implementação de programas de reprodução que tenham em consideração estas alterações é importante para o seu controlo.

Futuramente, seria interessante averiguar se existe uma maior prevalência de malformações em animais de raças braquicefálicas, averiguar se existe, de facto, uma associação entre cães da raça *Bouledogue Francês* e a presença de QD, tal como foi observada neste trabalho e poderia ser também pertinente estabelecer-se um sistema de classificação de casos de microftalmia. Por fim, seria interessante fazer mais estudos nesta área, incluindo estudos com uma maior amostragem e fazer comparação de resultados.

BIBLIOGRAFIA

- Abu-seida, A. (2014). Corneal Dermoid in dogs and Cats: A Case Series and Review of Literature. *Global Veterinaria*, 13(2), 184–188.
- Allgoewer, I., & Pfefferkorn, B. (2001). Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in two cats. *Veterinary Ophthalmology*, 4(2), 161–164.
- Althouse, A. D. (2016). Adjust for Multiple Comparisons? It's Not That Simple. *Annals of Thoracic Surgery*. Elsevier.
- Amorim, A. M. M. C. (2016) *Dacryops, Quisto Lacrimal – Estudo de um caso num Gato Europeu Comum*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Lisboa.
- Barnett, K. C. (2006). Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in the cavalier King Charles spaniel. *Veterinary Ophthalmology*, 47, 524–528.
- Barnett, K. C., & Grimes, T. D. (1974). Bilateral aplasia of the optic nerve in a cat. *British Journal of Ophthalmology*, 58, 663–667.
- Barros, P. S. M., & Safatle, A. M. V. (2000). Congenital scleral staphyloma in a dog repaired with preserved homologous peritoneum, 27–29.
- Bauer, B. S., Sandmeyer, L. S., & Grahn, B. H. (2015a). Diagnostic Ophthalmology. *The Canadian Veterinary Journal*, 56(7), 767–768.
- Bauer, B. S., Sandmeyer, L. S., & Grahn, B. H. (2015b). Diagnostic Ophthalmology. *The Canadian Veterinary Journal*, 56(5), 519–520.
- Bayón, A., Tovar, M. C., Fernández del Palacio, M. J., & Agut, A. (2001). Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 4, 35–40.
- Beckwith-Cohen, B., Hoffman, A., McLellan, G. J., & Dubielzig, R. R. (2018). Feline Neovascular Vitreoretinopathy and Anterior Segment Dysgenesis With Concurrent Glaucoma in Domestic Cats. *Veterinary Pathology*, 1–10.
- Bermejo, E., & Martínez-Frías, M. L. (1998). Congenital eye malformations: clinical-epidemiological analysis of 1,124,654 consecutive births in Spain [abstract]. *American Journal of Medical Genetics*, 75(5), 497–504.
- Bertsch, M., Floyd, M., Kehoe, T., Pfeifer, W., & Drack, A. V. (2017). The clinical evaluation of infantile nystagmus: What to do first and why. *Ophthalmic Genetics*, 38(1), 22–33.
- Blacklock, B. T., Grundon, R. A., Meehan, M., Pont, R. T., & Hartley, C. (2016). Uveal cysts in domestic cats: a retrospective evaluation of thirty-six cases. *Veterinary Ophthalmology*, 19(Supplement 1), 56–60.
- Boevé, M. H., & Stades, F. C. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Vitreous. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1287–1302). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Casson, R. J., Chidlow, G., Wood, J. P. M., Crowston, J. G., & Goldberg, I. (2012). Definition of glaucoma: clinical and experimental concepts. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 40.

- Chang, H., Mizukami, K., Yabuki, A., Hossain, M. A., Rahman, M. M., Uddin, M. M., Arai, T., & Yamato, O. (2010). A novel rapid genotyping technique for Collie eye anomaly : SYBR Green – based real-time polymerase chain reaction method applicable to blood and saliva specimens on Flinders Technology Associates filter paper. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 22, 708–715.
- Clark, L. A., Wahl, J. M., Rees, C. A., & Murphy, K. E. (2006). Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(5), 1376–1381.
- Cook, C. S. (2013). Ocular Embryology and Congenital Malformations. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 3–38). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Cook, C. S., Sulik, K. & Wright, K. (2003) Embryology. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 3–38). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Corcoran, A., & Koch, S. A. (1993). Uveal cysts in dogs: 28 cases (1989-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(4), 545–546.
- David, G., & Papasouliotis, K. (2013). Clinical Microbiology and Parasitology. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 300–351). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Davidson, M. G., & Nelms, S. R. (2013). Diseases of the Lens and Cataract Formation. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1199–1233). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- De Verdier, K., Ulla, E., Löfgren, S., & Fernell, E. (2018). Children with blindness – major causes, developmental outcomes and implications for habilitation and educational support: a two-decade, Swedish population-based study. *Acta Ophthalmologica*, 96(3), 295–300.
- Delgado, E. (2013). Dacryops of the lacrimal gland in a dog. *Veterinary Ophthalmology*, 16(2), 153–158.
- Delgado, E., Pissarra, H., Sales-Luís, J., & Peleteiro, M. C. (2010). Amelanotic uveal cyst in a Yorkshire terrier dog. *Veterinary Ophthalmology*, 13(5), 343–347.
- Dell, M. (2010). Student Paper: Severe bilateral microphthalmos in a Pomeranian pup, *The Canadian Veterinary Journal*, 51, 1405–1407.
- Donaldson, D. (2014). The orbit and globe. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 111–132). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Donzel, E., Arti, L., & Chahory, S. (2017). Epidemiology and clinical presentation of canine cataracts in France : a retrospective study of 404 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 20(2), 131–139.
- Dostál, J., Horák, P., Hrdlicová, A., & Stratil, A. (2010). Simplified PCR analysis of a mutation in the NHEJ1 gene causing collie eye anomaly in some dog breeds. *Czech Journal of Animal Science*, 55(8), 36–350.
- ECVO (2018a) Our History: History of the European College of Veterinary Ophthalmologists (ECVO). Acedido em Maio 31, 2018, disponível em <http://www.ecvo.org/about-ecvo/our-history/history-of-the-european-college-of-veterinary-ophthalmologists-ecvo.html>.

- ECVO (2018b) Welcome to the ECVO - The European College of Veterinary Ophthalmologists
Acedido em Maio 31, 2018, disponível em <http://ecvo.org>
- ECVO HED Committee. (2013). The Veterinary ophthalmologists' advice relating to hereditary eye disease control. *ECVO Manual for Presumed Inherited Eye Diseases in Dogs and Cats*.
- ECVO HED Committee. (2017a). Breeds. *ECVO Manual for Presumed Inherited Eye Diseases in Dogs and Cats*.
- ECVO HED Committee. (2017b). Definitions. *ECVO Manual for Presumed Inherited Eye Diseases in Dogs and Cats*.
- ECVO HED Committee. (2017c). Recommendations from ECVO regarding age and frequency for eye examinations. *ECVO Manual for Presumed Inherited Eye Diseases in Dogs and Cats*.
- Erdikmen, D. O., Aydin, D., Saroglu, M., Guzel, O., Hasimbegovic, H., Ekici, A., Gurel, A., & Yubasioglu Ozturk, G. (2013). Surgical Correction of Ocular Dermoids in Dogs : 22 Cases. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 19 (supl-A), A41-A47.
- Ernest, J. T. (1976). Bilateral optic nerve hypoplasia in a pup. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 168(2), 125–128.
- Esson, D. (2001). A modification of the Mustardé technique for the surgical repair of a large feline eyelid coloboma. *Veterinary Ophthalmology*, 4(2), 159–160.
- Esson, D. (Ed.). (2015). Diseases of the Uvea: Persistent Pupillary Membranes (PPMs). In *Clinical Atlas of Canine and Feline Ophthalmic Disease* (1st ed., pp. 171–173). John Wiley & Sons, Inc.
- Featherstone, H. J., & Heinrich, C. (2013a). Ophthalmic Examination and Diagnostics. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 533–702). Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
- Featherstone, H. J., & Heinrich, C. (2013b). Ophthalmic Examination and Diagnostics Part 1: The Eye Examination and Diagnostic Procedures. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 533–613). Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
- Fédération Internationale Féline. (2019). *European*. Acedido em Fev. 7, 2019, disponível em <http://www1.fifeweb.org/dnld/std/EUR.pdf>
- Garcia da Silva, E., Dubielzig, R., Zarfoss, M. K., & Anibal, A. (2008). Distinctive histopathologic features of canine optic nerve hypoplasia and aplasia : a retrospective review of 13 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 11(1), 23–29.
- Gearhart, P. M., Gearhart, C. C., & Petersen-Jones, S. M. (2008). A novel method for objective vision testing in canine models of inherited retinal disease. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 49(8), 3568–3576.
- Gelatt, K. N., & Leipold, H. W. (1971). Case Report: Bilateral Optic Nerve Hypoplasia in Two Dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 12, 91–96.
- Gelatt, K. N., & Mackay, E. O. (2004). Prevalence of the breed-related glaucomas in pure-bred dogs in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 7(2), 97–111.

- Glaze, M. B. (2005). Congenital and Hereditary Ocular Abnormalities in Cats. *Clinical Techniques in Small Practice, Elsevier I*, 74–82.
- Gonzalez-Alonso-Alegre, E. M., Rodriguez-Alvaro, A., & Esteban-Mart, J. (2016). Atypical chorioretinal coloboma in a Golden Retriever : a retinographic , fluoroangiographic , and optical coherence tomography study. *Veterinary Ophthalmology*, 19(6), 525–530.
- Gould, D. (2011). Feline Herpesvirus-1. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(5), 333–346.
- Grahn, B. H., & Cullen, C. L. (2004). Diagnostic Ophthalmology: Persistent Pupillary Membrane. *The Canadian Veterinary Journal*, 45, 613.
- Grahn, B. H., & Mason, R. A. (1995). Epiphora associated with dacryops in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31(1), 15–19.
- Grahn, B. H., & Peiffer Jr., R. L. (2013). Veterinary Ophthalmic Pathology. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 435–523). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Grahn, B. H., & Sandmeyer, L. S. (2009). Diagnostic Ophthalmology. *The Canadian Veterinary Journal*, 50, 543–544.
- Grahn, B. H., & Sandmeyer, L. S. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Nasolacrimal System. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 894–910). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Grosås, S., Lingaas, F., Prestrud, K. W., & Ropstad, E. O. (2018). Compliance between clinical and genetic diagnosis of choroidal hypoplasia in 103 Norwegian Border Collie puppies. *Veterinary Ophthalmology*, 21(4), 371–375.
- Grozdanic, S. D., Kecova, H., Harper, M. M., Nilaweera, W., Kuehn, M. H., & Kardon, R. H. (2010). Functional and Structural Changes in a Canine Model of Hereditary Primary Angle-Closure Glaucoma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 51(1), 255–263.
- Gujar, S. K., & Gandhi, D. (2011). Congenital Malformations of the Orbit. *Neuroimaging Clinics of North America*, 21(3), 585–602.
- Gum, G. G., & Mackay, E. O. (2013). Physiology of the Eye. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 171–208). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Guyonnet, A., Donzel, E., Bourguet, A., & Chahory, S. (2018). Epidemiology and clinical presentation of feline cataracts in france : A retrospective study of 268 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 1–9.
- Hartley, C. (2014a). The conjunctiva and third eyelid. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 182–199). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Hartley, C. (2014b). The lacrimal system. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 167–181). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Hartley, C., Donaldson, D., Smith, K. C., Henley, W., Lewis, T. W., Blott, S., ... Barnett, K. C. (2011). Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in 25 Cavalier

King Charles spaniel dogs – part I: clinical signs , histopathology , and inheritance. *Veterinary Ophthalmology*, 1–12.

Hédan, B., Corre, S., Hitte, C., Dréano, S., Vilboux, T., Derrien, T., Denis, B., Galibert, F., Galibert, D., & André, C. (2006). Coat colour in dogs : identification of the Merle locus in the Australian shepherd breed. *BioMed Central Veterinary Research*, 2(9), 1–10.

Heinrich, C. (2014a). The ocular examination. In D. Gould & G. J. McLellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3rd ed., pp. 1–23). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Heinrich, C. (2014b). The vitreous. In D. Gould & G. McLellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 314–321). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

Hendrix, D. V. H. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1146–1198). Ames: John Wiley & Sons, Inc.

Herrera, H. D., Weichsler, N., Gómez, J. R., & De Jalón, J. A. G. (2007). Severe, unilateral, unresponsive keratoconjunctivitis sicca in 16 juvenile Yorkshire Terriers. *Veterinary Ophthalmology*, 10(5), 285–288.

Holle, D. M., Stankovics, M. E., Sarna, C. S., & Aguirre, G. D. (1999). The geographic form of retinal dysplasia in dogs is not always a congenital abnormality. *Veterinary Ophthalmology*, 2, 61–66.

Hornby, S. J., Gilbert, C. E., Rahi, J. K., Sil, A. K., Xiao, Y., Dandona, L., & Foster, A. (2000). Regional variation in blindness in children due to microphthalmos, anophthalmos and coloboma. *Ophthalmic Epidemiology*, 7(2), 127–138.

Jhala, S. K., Joy, N., Patil, D. B., Parikh, P. V, Kelawala, N. H., & Patel, A. M. (2010). Removal of Dermoid Cyst in a German Shepherd Dog. *Veterinary World*, 3(7), 2010.

Jones, K. L., Higginbottom, M. C., & Smith, D. W. (1980). Determining Role of the Optic Vesicle in Orbital and Periocular Development and Placement, 708, 703–708.

Kalpravidh, M., & Tuntivanich, P. (2009). Canine amniotic membrane transplantation for corneal reconstruction after the excision of dermoids in dogs. *Veterinary Research Communications*, 33, 1003–1012.

Kaukonen, M., Woods, S., Ahonen, S., & Permi, P. (2018). Maternal Inheritance of a Recessive RBP4 Defect in Canine Congenital Eye Disease Article Maternal Inheritance of a Recessive RBP4 Defect in Canine Congenital Eye Disease. *Cell Reports*, 23, 2643–2652.

Kern, T. J., & Riis, R. C. (1981). Optic nerve hypoplasia in three Miniature Poodles. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 178(1), 49–54.

Khalkhal, R., Aldavood, S. J., & Ahmadi bozorg, M. J. (2011). A Persian cat with persistent pupillary membrane (PPM). In *Proceedings of the 3rd ISVS & 9th ISVSAR* (p. 274).

Kim, M.-Y., Kim, J. Y., & Yoon, H.-Y. (2018). Case Report: Phacoemulsification For Cataract Secondary To Persistent Hyperplastic Tunica Vasculosa Lentis And Peristent Hyperplastic Primary Vitreous In A Welsh Corgi. *Sciendo*, 68(3), 353–360.

Kopala, Robyn L. (2008). Student Paper: Unilateral phacoemulsification and intraocular lens implantation in a dachshund. *The Canadian Veterinary Journal*, 49 (10), 1031-1036.

- Kuehn, M. H., Lipsett, K. A., Menotti-raymond, M., Whitmore, S. S., Scheetz, T. E., David, V. A., Brien, S. J. O., Zhao, Z., Jens, K., Snella, E. M., Ellinwood, N. M., & Mclellan, G. J. (2016). A Mutation in LTBP2 Causes Congenital Glaucoma in Domestic Cats (*Felis catus*). *PLoS ONE*, 11(5), 1–20.
- Lamagna, B., Peruccio, C., Guardascione, A., Paciello, O., Costagliola, A., Giudice, C., Rondena, M., Saccone, M., Uccello, V., & Lamagna, F. (2012). Conjunctival dacryops in two golden retrievers. *Veterinary Ophthalmology*, 15(3), 194–199.
- Ledbetter, E. C., & Gilger, B. C. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. In K. Gelatt, B. Gilger, & T. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 976–1049). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Lee, J., Kim, M., Kim, I., Kim, Y., & Kim, M. (2005). Veterinary Science Surgical correction of corneal dermoid in a dog. *Journal of Veterinary Science*, 6(4), 369–370.
- Levin, A. V. (2003). Congenital eye anomalies. *Pediatric Clinics of North America*, 50(1), 55–76, referenciado em Guercio, J. R., & Martyn, L. J. (2007). Congenital Malformations of the Eye and Orbit. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 40(1), 113–140.
- Li, Y., & Lin, H. (2013). Progress in screening and treatment of common congenital eye diseases. *Eye Science*, 28(3), 4-157–162.
- Lim, C. C., Bakker, S. C., Waldner, C. L., Sandmeyer, L. S., & Grahn, B. H. (2011). Cataracts in 44 dogs (77 eyes): A comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation. *The Canadian Veterinary Journal*, 52, 5–8.
- Lin, H., Long, E., Chen, J., Liu, Z., Lin, Z., Cao, Q., Wu, X., Wang, Q., Lin, D., Li, X., Liu, J., Luo, L., Qu, B., Chen, R., & Liu, Y. (2017). Timing and approaches in congenital cataract surgery: a four-year, two-layer randomized controlled trial. *International Journal of Ophthalmology*, 10(12), 1835–1843.
- Long, R. D. (1975). The relief of epiphora by conjunctivorhinostomy. *Journal of Small Animal Practice*, 16, 381–386.
- Lopinto, A. J., Pirie, C. G., Huynh, T., & Beamer, G. (2016). Dorsally located corneal dermoid in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery, Open Reports*, 1–4.
- Lowe, J. K., Kukekova, A. V., Kirkness, E. F., Langlois, M. C., Aguirre, G. D., Acland, G. M., & Ostrander, E. A. (2003). Linkage mapping of the primary disease locus for collie eye anomaly. *Genomics*, 82(1), 86–95.
- Lowe, R. (2014). The lens. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 297–313). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Ludwig, P. E., & Czyz, C. N. (2018). Embryology, Eye, Malformations. StatPearls Publishing LLC.
- Maggs, D. J. (2013a). Cornea and Sclera. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 184–219). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Maggs, D. J. (2013b). Eyelids. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 110–139). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.

- Manning, S. (2014). The Eyelids. In D. Gould & G. J. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 133–166). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Mansoor, N., Mansoor, T., & Ahmed, M. (2016). Eye pathologies in neonates. *International Journal of Ophthalmology*, 9(12).
- Martins, B. C., & Brooks, D. E. (2013). Diseases of the Canine Optic Nerve. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1432–1473). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Martins, C. L. (2009). Glaucoma. In C. L. Martin (Ed.), *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine* (1st ed., pp. 337–368). Boca Raton, Florida: CRC Press, Taylor & Francis Group.
- Mclellan, G. J., Betts, D. M., Sigle, K. J., & Grozdanic, S. D. (2005). Congenital Glaucoma in the Siamese Cat – A Novel Spontaneous Animal Model for Glaucoma Research [abstract]. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 46(134).
- Mclellan, G. J., & Miller, P. E. (2011). Feline glaucoma — a comprehensive review. *Veterinary Ophthalmology*, 14(supplement 1), 15–29.
- Mclellan, G. J., & Narfström, K. (2014). The fundus. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Miller, P. E. (2013a). Lacrimal System. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 165–183). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Miller, P. E. (2013b). The Glaucomas. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 247–271). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Miller, P. E. (2013c). Uvea. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 220–246). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Miller, W. W., & Parisi, D. (2018). Development and validation of the canine visual function instrument. *Veterinary Ophthalmology*, 21(6), 586–594.
- Mitchell, N. (2014). The sclera, episclera and limbus. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 232–240). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Mizukami, K., Chang, H., Ota, M., Yabuki, A., Hossain, M. A., Rahman, M. M., Uddin, M. M., & Yamato, O. (2012). Collie eye anomaly in Hokkaido dogs: case study. *Veterinary Ophthalmology*, 15(2), 128–132.
- Molleda, J. M., Martín, E., Ginel, P. J., Novales, M., Moreno, P. & López, R. (1995). Microphakia associated with lens luxation in the cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31 (3), 209-212.
- Montiani-ferreira, F., Petersen-jones, S., Cassotis, N., Ramsey, D. T., Gearhart, P., & Cardoso, F. (2003). Early postnatal development of central corneal thickness in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 6(1), 19–22.

- Morgan, R. (2011). Diseases of the Eye: Iridociliar Cysts. In R. Morgan (Ed.), *Small Animal Practice Client Handouts* (1st ed., p. 367). Maryland Heights, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Morgan, R. (2018). Iris Coloboma in Dogs and Cats. Acedido em Nov. 16, 2019, disponível em <https://www.vin.com/doc/?id=4952647&pid=19239>
- Narfström, K. (1999). Correspondence: Retinal dystrophy or “congenital stationary night blindness” in the Briard dog. *Veterinary Ophthalmology*, 2, 75–76.
- Narfström, K., Deckman, K. H., & Menotti-Raymond, M. (2013). Cats: A Gold Mine for Ophthalmology. *Annual Review of Animal Biosciences*, 1(1), 157–177.
- Narfström, K., & Petersen-jones, S. M. (2013). Diseases of the Canine Ocular Fundus. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1303–1392). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Negishi, H., Hoshiya, T., Tsuda, Y., Doi, K., & Kanemaki, N. (2008). Unilateral optical nerve hypoplasia in a Beagle dog. *Laboratory Animals*, 42(July 2007), 383–388.
- Ofri, R. (2013a). Development and Congenital Abnormalities. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 13–26). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Ofri, R. (2013b). Lens. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 272–290). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Ofri, R. (2013c). Neuroophthalmology. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 334–371). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Ofri, R. (2013d). Retina. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 299–333). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Ofri, R. (2013e). Vitreous. In D. J. Maggs, P. E. Miller, & R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 291–298). St. Louis, Missouri: Saunders, Elsevier Inc.
- Ori, J., Yoshikai, T., Yoshimura, S., Ujino, H., & Takase, K. (2000). Posterior *Lenticonus* with Congenital Cataract in a Shih Tzu Dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 62(11), 1201–1203.
- Oster, S. F., Deiner, M., Birgbauer, E., & Sretavan, D. W. (2004). Ganglion cell axon pathfinding in the retina and optic nerve. *Cell & Developmental Biology*, 15, 125–136.
- Ota, J., Pearce, J. W., Finn, M. J., Johnson, G. C., & Giuliano, E. A. (2009). Dacryops (Lacrimal Cyst) in Three Young. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 45, 191–196.
- Palumbo, M. I. P., Conti, J. P., Doiche, D. P., Mamprim, M. J., Lourenço, M. L. G., & Machado, L. H. de A. (2011). Anoftalmia clínica bilateral associada à hidrocefalia congênita em cão. *Ciência Rural*, 41(7), 1252–1254.
- Park, S., Kim, K., Kim, Y., & Seo, K. (2018). Bilateral anterior segment dysgenesis with the presumed Peters' anomaly in a cat. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 80(2), 297–301.

- Parker, H. G., Kukekova, A. V., Akey, D. T., Goldstein, O., Kirkness, E. F., Baysac, K. C., Mosher, D. S., Aguirre, G. D., Acland, G. M., & Ostrander, E. A. (2007). Breed relationships facilitate fine-mapping studies: A 7.8-kb deletion cosegregates with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. *Genome Research*, 17(11), 1562–1571.
- Petersen-Jones, S. M., & Komáromy, A. M. (2015). Dog Models for Blinding Inherited Retinal Dystrophies. *Human Gene Therapy Clinical Development*, 26(1), 15–26.
- Petrie, A., & Watson, P. (2013). An introduction to hypothesis testing. In A. Petrie & P. Watson (Eds.), *Statistics for Veterinary and Animal Science* (3rd ed., pp. 75–84). Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons, Inc.
- Plummer, C. E., Regnier, A., & Gelatt, K. N. (2013). The Canine Glaucomas. In K. N. Gelatt, B., C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1050–1145). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Quigley, H. A. (1998). Neuronal Death in Glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*, 18(1), 39–57.
- Quitt, P. R., Reese, S., Fischer, A., Bertram, S., Tauber, C., & Matiasek, L. (2018). Assessment of menace response in neurologically and ophthalmologically healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1–7.
- Rajput, A., Malik, V., Vijay, R., Gangwar, H., & Pandey, R. P. (2018). Surgical correction of ocular dermoid in a Labrador dog: case report, *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 6(4), 59–61.
- Rampazzo, A., Angelo, A. D., Capucchio, M. T., Sereno, S., & Peruccio, C. (2005). Collie eye anomaly in a mixed-breed dog. *Veterinary Ophthalmology*, 8(5), 357–360.
- Rasmussen, S. A., & Friedman, J. M. (2011). Emerging Issues in Teratology: An Introduction. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*, 0(3), 147–149.
- Regnier, A., Raymond-letron, I., & Peiffer, R. L. (2008). Congenital orbital cysts of neural tissue in two dogs, 91–98.
- Reilly, C. M., Morris, R., & Dubielzig, R. R. (2005). Canine goniodysgenesis-related glaucoma: a morphologic review of 100 cases looking at inflammation and pigment dispersion. *Veterinary Ophthalmology*, 8(4), 253–258.
- Remington, L. A. (2012). Ocular Adnexa and Lacrimal System. In L. A. Remington (Ed.), *Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System* (3rd ed., pp. 159–181). St. Louis, Missouri: Butterworth-Heinemann, Elsevier Inc.
- Robinson, N. J., Dean, R. S., Cobb, M., & Brennan, M. L. (2015). Paper Investigating common clinical presentations in first opinion small animal consultations using direct observation. *Veterinary Record*, 176(463).
- Rothman, K. J. (1990). No Adjustments Are Needed for Multiple Comparisons. *Epidemiology*, 1(1), 43–46.
- Sahel, J. A., & Marazova, K. (2014). Toward postnatal reversal of ocular congenital malformations. *The Journal of Clinical Investigation*, 124(1), 81–84.
- Sanchez, R. F. (2014). The cornea. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 200–231). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

- Scott, F. W., De LaHunta, A., Schultz, R. D., Bistner, S. I., & Riis, R. C. (1975). Teratogenesis in Cats Associated with Griseofulvin Therapy. *Teratology*, (11), 79–86.
- Scotti, F., Klein, A., Vanore, M., Hidalgo, A., Fayolle, P., & Moissonnier, P. (2007). A new surgical method for the control of the epiphora in dogs: modified parotid duct transposition. *Journal of Small Animal Practice*, 48(Maio), 279–282.
- See, A. W., & Clagett-dame, M. (2009). The temporal requirement for vitamin A in the developing eye: Mechanism of action in optic fissure closure and new roles for the vitamin in regulating cell proliferation and adhesion in the embryonic retina. *Developmental Biology*, 325(1), 94–105.
- Sharma, D., Murki, S., Pratap, T., & Vasikarla, M. (2014). Cat eye syndrome. *BMJ Case Report*, 10–12.
- Shaw, G. C., Tse, M. P. Y., & Miller, A. D. (2018). Microphthalmia With Multiple Anterior Segment Defects in Portuguese Water Dogs, *Veterinary Pathology* 1–5.
- Sherman, S. M. (1972). Development of Interocular Alignment in Cats. *Brain Research*, (37), 187–203.
- Shibuya, K., Hirai, T., Nunoya, T., & Sugimoto, K. (2003). Unilateral ocular subalbinism in a laboratory Beagle dog, 169–172.
- Silverstein, A. M., Osburn, B. I., & Prendergast, R. A. (1971). The pathogenesis of retinal dysplasia. *American Journal of Ophthalmology*, 72(1), 13–21.
- Sinowatz, F. (2010). Teratology. In P. Hyttel, F. Sinowatz, M. Vejlsted, & K. Betteridge (Eds.), *Essentials of Domestic Animal Embryology* (1st ed., pp. 338–382). Elsevier.
- Skorobohach, B. J., Hendrix, D. V. H., & Skorobohach, B. J. (2003). Staphyloma in a cat, 93–97.
- Sokal, R., Tata, L. J., & Fleming, K. M. (2014). Sex prevalence of major congenital anomalies in the United Kingdom: A national population-based study and international comparison meta-analysis. *Birth Defects Research (Part A)*, 100, 79–91.
- Sooryadas, S., Kavitha, V., Ramani, C., & Sureshkumar, R. (2012). Persistent pupillary membranes in a cat: a case report. *Indian Journal of Veterinary Surgery*, 33(1), 74.
- Spiess, B. M. (2012). The use of lasers in veterinary ophthalmology: Recommendations based on literature. *Photonics and Lasers Medicine*, 1, 95–102.
- Spiess, B. M., & Pot, S. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Orbit. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 793–831). Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
- Stades, F. C. (1980). Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in 90 closely related Doberman Pinschers: clinical aspects [abstract]. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 16(5), 739–751.
- Stades, F., & Narfström, K. (2013). Foreword. *ECVO Manual for Presumed Inherited Eye Diseases in Dogs and Cats*.
- Stades, F., & Van de Woerd, A. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Eyelid. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 832–893). Ames: John Wiley & Sons, Inc.

- Stahnke, T., Erbersdobler, A., Knappe, S., Guthoff, R. F., & Kilangalanga, N. J. (2018). Management of Congenital Clinical Anophthalmos with Orbital Cyst: A Kinshasa Case Report. *Case Reports in Ophthalmological Medicine*, 2018, 1–6.
- Stiles, J. (2013). Feline Ophthalmology. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1477–1559). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Stoll, C., Alembik, Y., Dott, B., & Roth, M. P. (1997). Congenital eye malformations in 212,479 consecutive births [abstract]. *Annales de Genetique*, 40(2), 122–128.
- Stritzel, S., Fritsche, J., Wöhlke, A., & Philipp, U. (2009). Multiple ocular malformations in two sheepdogs homozygous for the merle mutation. Mutation analysis of the SILV gene and association study using MITF-associated markers. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*, 37(4), 229–238.
- Strom, A. R., Hässig, M., Iburg, T. M., & Spiess, B. M. (2011). Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009 . Part 1 : Congenital and primary glaucoma (4 and 123 cases). *Veterinary Ophthalmology*, 14(2), 121–126.
- Swanson, H. L., Dubielzig, R. R., Bentley, E., & Murphy, C. J. (2001). A case of Peter's anomaly in a springer spaniel. *Journal of Comparative Pathology*, 125(4), 326–330.
- Telle, M. R., Chen, N., Shinsako, D., Kiland, J. A., Oikawa, K., Møller, R., & Gillian, T. (2018). Relationship between corneal sensitivity , corneal thickness , corneal diameter , and intraocular pressure in normal cats and cats with congenital glaucoma. *Veterinary Ophthalmology*, wileyonlin, 1–9.
- Tomairek, R. H., Amin, M. M., Raafat, K., Abdel Hady, S., & Elkotoury, A. (2018). Prevalence of Congenital Ocular Anomalies among Children with Genetic Disorders: An Egyptian Study. *Seminars in Ophthalmology*, 33(5), 613–619.
- Ujházy, E., Mach, M., Navarová, J., Brucknerová, I., & Dubovický, M. (2012). Teratology – past , present and future. *Interdisciplinary Toxicology*, 5(4), 163–168.
- Verbruggen, A. M. J., Boroffka, S. A. E. B., Boevé, M. H., & Stades, F. C. (1999). Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyaloid artery in a 2-year-old basset hound. *Veterinary Quarterly*, 21(2), 63–65.
- Vejlsted, M. (2010). Cellular and molecular mechanisms in embryonic development. In P. Hyttel, F. Sinowatz, M. Vejlsted, & K. Betteridge (Eds.), *Essentials of Domestic Animal Embryology* (1st ed., pp. 338–382). Elsevier.
- Watté, C., & Pot, S. (2014). The uveal tract. In D. Gould & G. Mclellan (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (3^a, pp. 241–272). Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Webb, A. A., & Cullen, C. L. (2013). Neuro-ophthalmology. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5^a, pp. 1820–1896). Ames: John Wiley & Sons, Inc.
- Westermeyer, H. D., Ward, D. A., & Abrams, K. (2009). Breed predisposition to congenital alacrima in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 12(1), 1–5.
- Whittaker, C. J. G., Wilkie, D. A., Simpson, D. J., Deykin, A., Smith, J. S., & Robinson, C. L. (2010). Lip commissure to eyelid transposition for repair of feline eyelid agenesis. *Veterinary Ophthalmology*, 13(3), 173–178.

- Wilkie, D. A., & Colitz, C. M. H. (2013). Surgery of the Lens. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., pp. 1234–1286). Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
- Williams, D. L., & Kim, J. Y. (2009). Feline entropion: A case series of 50 affected animals (2003-2008). *Veterinary Ophthalmology*, 12(4), 221–226.
- Wolfer, J. C. (2002). Correction of eyelid coloboma in four cats using subdermal collagen and a modified Stades technique. *Veterinary Ophthalmology*, 5(4), 269–272.
- World Health Organization. (2018). Blindness: Vision 2020 - control of major blinding diseases and disorders. WHO Media centre. Acedido em Fev. 8 , 2019, disponível em <https://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs214/en/>
- Yun, S., Kang, S., & Seo, K. (2018). A case of unusual persistent pupillary membrane with total anterior capsular pigmentation. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 80(6), 997–1000.

ANEXO

Anexo 1 – Questionário preenchido pelos membros do Grupo de Interesse Especial de Oftalmologia da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia.



Alterações Congénitas Oculares em Cães e Gatos: Estudo Retrospetivo

O presente inquérito foi elaborado no âmbito de uma dissertação de Mestrado Integrado do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa sob orientação da Professora Dra. Esmeralda Delgado.

Destina-se a Médicos Veterinários que exercem clínica de pequenos animais em Portugal e que se dedicam/têm especial interesse pela área de Oftalmologia. Assim sendo, este inquérito tem como objetivo perceber qual a sua perceção sobre alterações congénitas oculares na prática clínica.

O questionário é anónimo pelo que está assegurada a confidencialidade das suas respostas. Só deve ser preenchido uma vez. Tem duração aproximada de 5 minutos. Agradeço, desde já, a sua colaboração.

Com os melhores cumprimentos,

Inês Saraiva
Estudante 6º ano MIMV, FMV-UL
ines.q.saraiva@gmail.com

* Required

1. Quantos anos de experiência possui na área de clínica de pequenos animais? Por favor selecione uma das seguintes opções *

- ☐ Menos de 5 anos
- ☐ Entre 5 a 10 anos
- ☐ Entre 10 a 15 anos
- ☐ Entre 15 a 20 anos
- ☐ Mais de 20 anos

2. Qual o número aproximado de casos de oftalmologia que observa em cães e gatos num ano? Por favor selecione uma das seguintes opções: *

- ☐ Menos de 50 casos
- ☐ Entre 50 a 100 casos
- ☐ Entre 100 a 250 casos
- ☐ Entre 250 a 500 casos
- ☐ Mais de 500 casos

3. Num ano, quantos desses casos correspondem a alterações congénitas? Por favor selecione uma das seguintes opções: *

- ☐ Menos de 25 casos
- ☐ Entre 25 a 50 casos
- ☐ Entre 50 a 100 casos
- ☐ Entre 100 a 200 casos
- ☐ Mais de 200 casos

4. Qual são, pela sua experiência, as três alterações congénitas que diagnostica com mais frequência? Por favor selecione três das seguintes opções: *

- ☐ Catarata congénita
- ☐ Coloboma
- ☐ Glaucoma primário - goniodisgénese
- ☐ Membrana pupilar persistente
- ☐ Microfaquia
- ☐ Microftalmia
- ☐ Persistência da artéria hialóide
- ☐ Quisto dermóide
- ☐ Other: _____

4.1 Se selecionou a opção "Coloboma", por favor especifique qual a localização anatómica mais frequente.

- ☐ Pálpebra superior
- ☐ Pálpebra inferior
- ☐ Íris
- ☐ Coróide
- ☐ Other: _____

4.2 Se selecionou a opção "Membrana Pupilar Persistente", por favor especifique qual o tipo mais frequente.

- ☐ Remanescente na face posterior do endotélio da córnea
- ☐ Remanescente ao nível do colarete da íris
- ☐ Remanescente ao nível da cápsula anterior do cristalino
- ☐ Remanescente córnea-íris

- ☐ Remanescente íris-íris
- ☐ Remanescente íris-cristalino
- ☐ Other: _____

4.3 Se selecionou a opção "Quisto Dermóide", por favor especifique qual o tipo mais frequente.

- ☐ Palpebral
- ☐ Conjuntival
- ☐ Corneal
- ☐ Corneoconjuntival
- ☐ Conjuntivopalpebral
- ☐ Corneoconjuntivopalpebral
- ☐ Other: _____

5. Em que espécie diagnostica alterações oculares congénitas com maior frequência? Por favor selecione uma das seguintes opções. *

- ☐ Cão
- ☐ Gato

6. Com que idade diagnostica mais frequentemente alterações oculares congénitas? Por favor selecione uma das seguintes opções. *

- ☐ Até ao 1 ano
- ☐ Entre os 1 e os 4 anos
- ☐ Entre os 4 e os 8 anos
- ☐ Mais de 8 anos

7. Em que raças diagnostica alterações oculares congénitas com maior frequência? Por favor indique três raças. *

Your answer

8. Qual considera ser o grau de défice visual na maioria dos casos em que os animais apresentam alterações oculares congénitas. Por favor utilize a seguinte escala de 1 a 5, em que 1 corresponde a "sem défice", ou seja, visão normal, e 5 corresponde a "défice total", ou seja, não visual. *

	1	2	3	4	5	
Sem défice	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Défice total